DES

TEMPÉRATURES BASSES CENTRALES

5

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES

TEMPÉRATURES

BASSES CENTRALES

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de médecine et de médecine légale)

PAR

VICTOR HUTINEL

Médecin des hôpitaux.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND LIBRARY

PARIS

V. ADRIEN DELAHAYE et Cie LIBRAIRES-EDITEURS

PLACE DE L'ECOLE-DE-MÉDECINE

1880

DES

TEMPÉRATURES

BASSES CENTRALES

INTRODUCTION.

Tous les êtres vivants produisent de la chaleur. L'homme et les vertébrés supérieurs possèdent, en outre, le privilège d'avoir une température constante qu'influencent peu les variations du milieu dans lequel ils vivent. Ce sont les combustions intimes, les échanges nutritifs qui s'opèrent dans le plasma où baignent les éléments anatomiques, et les transformations incessantes subies par ces éléments, qui fournissent le calorique nécessaire à l'entretien de cette température individuelle : la calorification est donc intimement liée aux phénomènes multiples de la nutrition.

Cependant, l'animal supérieur n'échappe pas plus que la matière inerte aux lois du rayonnement et de la diffusion du calorique. Comme le minéral, il cède sans cesse une partie de sa chaleur propre au milieu ambiant ; il en

consomme pour la transformer en travail utile ; il en use pour faire les frais de l'évaporation incessante dont le tégument et les poumons sont le siège ; il est soumis à des causes nombreuses et toujours actives de refroidissement ; s'il fait sans cesse du calorique, il en perd continuellement.

La production et les pertes varient d'un instant à l'autre et cependant la température change peu. C'est qu'au-dessus des phénomènes de production et de déperdition du calorique, il existe chez les vertébrés supérieurs une puissance régulatrice qui, par des procédés complexes, active ou ralentit les combustions ou la réfrigération suivant les besoins de l'organisme, de façon à maintenir sa chaleur à un degré presque fixe et à le rendre indépendant du monde extérieur. *Production, déperdition, régulation* du calorique, tels sont, en somme, les trois termes dans lesquels se résume le difficile problème de la chaleur animale.

Régler d'une façon non interrompue la dépense du calorique afin de maintenir à un niveau constant la température du milieu intérieur où se fait la nutrition des éléments, c'est le propre de la santé. Si cette régulation est mise en défaut, la température tend à sortir des limites physiologiques : l'état morbide commence. Tantôt la chaleur du corps monte au-dessus du degré normal parce que l'organisme fait plus de calorique qu'il n'en dépense, tantôt, au contraire, elle s'abaisse parce qu'il en perd plus qu'il n'en produit.

L'*élévation* exagérée de la température s'observe fréquemment, et elle ne pouvait manquer d'attirer de bonne heure l'attention, car elle est l'élément fondamental et

caractéristique d'un grand processus pathologique, la *fièvre*. La fièvre est si commune lorsque l'organisme souffre, qu'on l'a étudiée de tout temps ; quand on a possédé des instruments assez précis pour enregistrer facilement les moindres modifications de la chaleur du corps, on a cherché à traduire sa marche par des courbes graphiques faciles à lire et à interpréter. Sur ce point les documents abondent, les observations se présentent à nous par milliers, et il ne reste plus guère qu'à glaner à la suite des maîtres qui ont récolté ces faits.

Il n'en est pas de même quand on recherche les cas dans lesquels la température du corps a subi un *abaissement*. Pourquoi ? C'est parce qu'il n'existe pas en pathologie un grand processus spécialement algide, agissant dans une foule de circonstances pour produire l'*hypothermie* comme la fièvre agit pour produire l'*hyperthermie*. Tant que l'organisme a conservé de la vitalité, il n'abandonne pas ses droits ; il réagit énergiquement contre les causes de refroidissement qui l'assaillent. Pour lutter contre le froid, il brûlera ses tissus (comme ces animaux qui, séquestrés dans un milieu glacé, perdent rapidement le quinzième ou même le dixième de leur poids), et il utilisera toutes les forces qui lui restent pour faire du calorique. L'abaissement de la température, qu'il soit profond ou léger, durable ou passager, n'est donc pas le résultat d'un processus morbide spécial : c'est pour ainsi dire un accident.

Il indique une défaillance de l'économie, un trouble de la nutrition qui peut se produire dans un grand nombre de cas, et qui ne reconnaît point de règles fixes. Parfois l'organisme est si violemment frappé que toute réaction

est impossible et que l'algidité persiste en s'accentuant de plus en plus jusqu'à la mort : tels sont certains cas de choléra. Mais, à côté de ces faits, il en est d'autres, et du même ordre, dans lesquels l'algidité n'est que passagère ou même ne se manifeste pas. Si donc l'abaissement de la température du corps s'observe dans certains états morbides, on ne saurait établir une comparaison entre cette algidité et la marche de la fièvre dans une pyrexie, comme la variole ou la fièvre typhoïde.

C'est cependant un fait important que cette dépression thermique qui survient dans la maladie ou que provoquent des agents capables de troubler la nutrition dans ses sources. Elle est « l'expression d'une vitalité réduite au minimum et l'indice d'un grand péril » (1). De plus « on ne saurait guère douter que le froid développé au sein de l'organisme exerce sur les organes et sur les tissus une action positive capable d'amoindrir l'énergie des actes organiques nécessaires à l'entretien de la vie » (2). C'est surtout au point de vue de la prognose, que la constatation d'une dépression thermique notable a une importance de premier ordre. C'est ce qu'ont bien compris plusieurs des maîtres de notre école. Tandis que l'attention se portait presque exclusivement sur les élévations de la température et qu'on notait à peine les dépressions, ils cherchaient à réagir et à montrer l'importance clinique que pouvaient avoir, dans certains cas, ces faits méconnus ou trop peu appréciés. Au lieu de ne voir dans la diminution de la chaleur centrale qu'un résultat accidentel, curieux seule-

(1) Peter. Leçons de clinique médicale, t. II, p. 820.

(2) Charcot. Leçons sur les maladies des vieillards, 2e édit., p. 265.

ment par sa rareté, ils s'attachaient à montrer les cas dans lesquels elle se présente, et même à les grouper. Nous avons donc été précédé dans cette étude par d'éminents observateurs.

Nous devons citer tout d'abord notre maître M. le Dr Roger, dont les recherches nombreuses (1) ont été rassemblées et résumées dans sa clinique sur les maladies de l'enfance. Puis M. le professeur Charcot qui, dans des leçons magistrales faites à la Salpêtrière en 1869 et reproduites dans son livre sur les maladies des vieillards, embrassa la question dans son ensemble, en traça les limites et en fit voir tout l'intérêt. Notre maître, M. le professeur Peter, a fait en 1872 sur les températures basses excessives une leçon reproduite dans le second volume de ses Cliniques, et dont nous serons heureux de nous inspirer.

Comme travaux d'ensemble, nous signalerons une bonne hèse de M. Radouan, écrite en 1873 sous l'inspiration de M. Charcot et de M. Joffroy, un mémoire très complet de M. Redard couronné par la Société des sciences de Lille, et un travail récent de M. Georg Glaser (thèse de Berne, 1879) où les faits abondent, et où nous avons trouvé de bons et d'utiles renseignements.

Notre rôle à nous, dont la voie est déjà tracée, sera de rassembler les faits épars et de chercher à les utiliser. Une chose cependant nous épouvante, c'est l'extrême dissémination des matériaux que nous avons à mettre en œuvre, c'est la rareté des documents précis et l'abondance des théories appuyées sur des faits trop peu nombreux.

Mais, avant d'aborder cette étude, il faut préciser ce que nous entendons par *températures basses centrales*.

(1) 1843-44.

La température basse, c'est évidemment celle qui est inférieure à la moyenne normale. Mais cette moyenne normale n'est pas elle-même absolument fixée. Sans parler de Boerhaave qui indiquait les chiffres trop faibles de 33,33 à 34,44, ni même de Prévost et Dumas qui admettaient le chiffre trop élevé de 39°, les observateurs, même les plus modernes, varient dans leurs appréciations. Pour Billroth, Weber, Otto Funke, etc., la température moyenne du corps à l'état normal oscillerait entre 37° et 38°; Bœrensprung a trouvé sur lui-même 36,97 ; Wunderlich donne les chiffres suivants : 37° dans l'aisselle ; de 37,3 à 37,5 dans le rectum. Liebermeister trouve une moyenne moins élevée (de 36,8 à 36,9).

Il est certain que la chaleur du corps varie fréquemment de quelques dizièmes de degrés, et que ces variations légères suffisent pour modifier les moyennes. Nous pensons donc qu'il ne faut pas assigner à la moyenne normale un chiffre précis. On pourrait dire avec Wunderlich qu'une température de 36°,6 à 37°,5 est normale, mais ces chiffres nous paraissent trop faibles quand il s'agit de températures rectales. Le thermomètre placé dans le rectum ne doit guère baisser au-dessous de 37°.

Mais, de même que l'on admet des degrés dans les températures fébriles, de même aussi on peut en distinguer dans les températures basses. Pour Wunderlich, un chiffre de 36° à 36,5 est légèrement inférieur à la normale, mais presque normal (sous-normal). De 35° à 36°, le collapsus est modéré et n'offre en lui-même aucun danger. De 33°,5 à 35°, le collapsus est véritablement algide; il y a grand péril, mais la vie peut encore être conservée. Au-dessous de 33°,5 le collapsus est profond, et fatalement mortel.

Nous trouverons, au cours de ce travail, des exceptions aux lois posées par l'auteur allemand dès le commencement de son magnifique ouvrage ; il était intéressant néanmoins de les citer. Il nous serait difficile, en effet, d'ébaucher une classification semblable, même en tenant compte de la faiblesse trop grande des chiffres qu'il cite. En effet, à côté des températures basses absolues, il faut tenir compte, en clinique, des températures basses relatives. Quand, dans une fièvre typhoïde en pleine évolution, le thermomètre tombe brusquement de 39°,5 ou 40° à 36°,8, n'est-ce pas là une température basse, et cependant, ce chiffre de 36°,8 est presque normal. Nous tiendrons compte du classement établi par Wunderlich, mais nous ne saurions nous y attacher servilement.

Quel sens devons-nous attribuer maintenant au mot de température basse *centrale ?* En clinique, il n'existe pas de températures véritablement centrales. Les seules vraies sont celles que Cl. Bernard, que M. Colin et tant d'autres physiologistes allaient chercher dans l'aorte abdominale, dans les veines caves ou dans les ventricules du cœur. Nous ne pouvons donc parler que de températures centrales plus ou moins approximatives.

Le plus souvent, le thermomètre est appliqué dans l'aisselle. Les indications que l'on recueille ainsi sont assez bonnes parce qu'elles varient peu sous l'influence des causes extérieures, mais elles sont plus exactes dans les cas d'hyperthermie que dans les cas de dépression thermique.

En effet, la chaleur diminue d'abord aux extrémités et sur le tégument, qui souvent est baigné d'une sueur glacée. Quelque profond qu'il soit, le creux de l'aisselle n'échappe pas à cette réfrigération, même chez les individus gras.

Chez les vieillards émaciés, la boule thermométrique s'applique mal dans une cavité décharnée et les indications sont tout à fait insuffisantes.

Dans quelques observations, le thermomètre a été placé dans la bouche. Le résultat de cette exploration est moins précis encore que si on prend la température dans l'aisselle, car la chaleur buccale est soumise à de très grandes oscillations compensatrices (Lorain).

C'est dans le rectum et dans le vagin que l'on recueille les résultats les plus comparables à la température centrale. En ces points, le thermomètre marque toujours un chiffre plus élevé que dans les autres régions, et la chaleur se maintient élevée même dans les maladies algides où le refroidissement périphérique est si considérable. On pourrait objecter, avec Heidenhain et d'autres physiologistes, que la température du rectum ou du vagin diffère notablement de celle du sang dans l'aorte ou dans les veines caves ; mais, faute de mieux, nous devons nous contenter des approximations qu'elle nous donne.

Dans ce travail, nous ne citerons pas cependant que des températures rectales ; nous devrons rapporter aussi des explorations faites dans la bouche ou l'aisselle, tout en faisant des réserves. Ces températures sont bien centrales, en effet, si on les compare à celles de la périphérie cutanée qui ont été, dans ces derniers temps surtout, l'objet d'études si intéressantes.

Après avoir ainsi limité notre sujet, après avoir indiqué les faits sur lesquels va porter notre étude, nous devons maintenant montrer comment nous grouperons ces faits.

C'est là un point difficile, et nous ne nous le dissimulons pas. Certes on pourrait les classer de plusieurs façons, car

toute classification, même la plus naturelle en apparence, est, de son essence, bien artificielle. Nous nous serions laissé tenter volontiers par une classification physiologique; nous aurions étudié alors les cas où la dépression thermique était la conséquence d'une production insuffisante de calorique, puis ceux dans lesquels la déperdition avait été si considérable qu'elle avait entraîné un refroidissement du corps, enfin nous aurions arrêté l'attention sur les troubles de la régulation thermique. Mais, malheureusement, il n'est rien de simple dans la nature. Combien n'aurions-nous pas été forcés de torturer les faits, combien ne nous aurait-il pas fallu d'hypothèses pour les contraindre à entrer dans ces cadres trop étroits ?

Nous n'avons pas voulu mêler d'hypothèses au récit des observations. Après l'exposé des faits viendront les théories physiologiques qui leur serviront de lien; il n'eut pas été naturel de les placer avant.

Les températures basses peuvent s'observer chez des individus d'ailleurs exempts de maladies, soumis accidentellement à des causes physiques ou dynamiques de refroidissement.

La chaleur centrale peut baisser aussi chez les individus malades dans des conditions multiples.

Enfin, il peut se produire une dépression thermique sous l'influence de l'introduction dans l'économie d'agents toxiques capables de troubler plus ou moins profondément la nutrition et le fonctionnement des organes.

Nous ferons ainsi trois chapitres distincts. Ce qui nous a engagé à séparer les températures basses que l'on observe chez un individu non malade, des abaissements qui surviennent au cours des états morbides, c'est que la résis-

tance de l'organisme est bien différente dans ces cas. Bien qu'il ne soit pas malade, l'organisme est parfois incapable de soutenir une lutte prolongée contre les éléments de destruction qui l'entourent, alors il se laisse vaincre ; mais les influences nocives ayant disparu, il reprend peu à peu le dessus, et la vie, près de s'échapper, revient graduellement. Combien différent est le pronostic quand c'est en lui-même que l'organisme a trouvé des causes de réfrigération. La lutte, dans ces cas, ne saurait être longue ; l'abaissement de la température n'ira pas bien loin sans causer fatalement la mort. On a vu guérir des individus dont la température était tombée à 24° sous l'influence du froid extérieur ; quand le thermomètre descend au-dessous de 35° chez un *malade*, le péril est très grand ; au-dessous de 33°, la mort est presque fatale (Wunderlich).

CHAPITRE PREMIER.

DES TEMPÉRATURES BASSES EN DEHORS DES ÉTATS MORBIDES

La résistance que l'économie peut opposer aux causes multiples de refroidissement qui l'assiègent a des limites, même quand l'organisme est sain. Si, par exemple, les pertes de calorique sont notablement augmentées par le fait d'un rayonnement intense ; ou bien si, les principales sources de la chaleur étant taries, la calorification devient insuffisante, il arrive un moment où l'animal déchoit et où la température baisse. Ainsi la chaleur centrale peut diminuer quand le froid extérieur agit d'une façon trop violente et trop prolongée sur l'économie, et quand la nutrition souffre, faute d'aliments pour l'entretenir. Le *froid* et l'*inanition*, voilà deux grandes causes de déchéance dont nous devons tout d'abord étudier les effets sur l'individu non malade.

Action du froid extérieur. — « La chaleur, dit Cl. Bernard, qui se produit en tous lieux dans le corps vivant, se perd aussi en tous lieux. Elle se dissipe comme dans les corps inertes de la surface à la profondeur, par les mêmes causes, par le rayonnement, par la conductibilité, par l'évaporation. (1). » Chez l'homme et l'animal à tempé-

(1) Cl. Bernard. Leçons sur la chaleur animale. Paris, 1876, p. 126.

rature constante, la déperdition du calorique se règle sur la production, et l'équilibre se maintient.

Il n'est pas absolu cependant, au sens strict du mot, car la température centrale de l'homme qui, d'un milieu chaud passe dans une atmosphère glacée, ne reste pas tout à fait la même. J. Davy a vu la température buccale de six matelots s'abaisser de 37°,7 à 36°,8, alors que, dans l'espace d'un mois, celle de l'air extérieur était tombée de 23°,44 à 15°,5. Eydoux et Souleyet ont constaté une différence de 1°,6 quand la température extérieure subissait une chute de 40°. Mantegazza a vu la chaleur des urines varier de 1°,55 de l'hiver à l'été. Brown-Séquard passant d'un climat chaud dans une contrée froide a noté le même fait. La température humaine s'abaissait de 0°,67 tandis que l'atmosphère était plus froide de 13°,5. Dans le voyage inverse la chaleur du corps s'élevait de 1°,265 alors que l'air ambiant s'échauffait de 21°,5.

Dans plusieurs de ces observations l'abaissement de la température centrale est mal prouvé. Tout récemment, Boileau a contesté les assertions de J. Davy ; Ogle reprenant les expériences de Mantegazza a trouvé les urines plus chaudes en hiver qu'en été. Mais, fut-il réel, cet abaissement serait presque négligeable.

Il ne s'agit, en effet, d'après les chiffres que nous avons reproduits, que de dépressions légères, curieuses peut-être pour le physiologiste, mais ne dépassant pas les limites des oscillations normales : ce ne sont pas là des températures basses.

La température basse, chez l'individu plongé dans un milieu glacé, c'est l'équilibre rompu, c'est l'organisme vaincu qui succombe, c'est l'animal à sang chaud qui dé-

choit et devient par mésaventure un animal à température variable. Dans ce cas, l'être vivant va perdre peu à peu sa chaleur propre et va tendre à mettre sa température en harmonie avec celle du milieu ambiant. Il se comporte alors comme la grenouille ou le serpent, ou, plus près de nous, comme certains hibernants ; mais, moins tolérant que ces êtres inférieurs, le vertébré supérieur ne supporte pas un refroidissement très considérable de ses tissus : il meurt d'hypothermie comme, dans d'autres conditions, on peut mourir d'hyperthermie.

Mais, à quel moment l'équilibre entre la production et la dépense du calorique sera-t-il rompu ? Quelle sera la limite de la tolérance de l'organisme soumis à l'action nocive du froid ? Cette limite n'a rien de fixe. L'homme adulte sain peut supporter sans faiblir des abaissements énormes de température : — 39° Réaumur (Ross et Parry), — 70° centigr. (Delisle, 1738). Les expériences récentes de M. Colin montrent aussi quelle résistance considérable les animaux peuvent opposer au refroidissement, même lorsqu'ils sont placés dans des conditions défavorables. La mort par le froid ne s'observe donc pas fréquemment chez l'homme en santé, capable de se protéger contre les intempéries du milieu extérieur, de réagir et de lutter. Ce sont les sujets épuisés par de longues fatigues, par les privations, par l'insomnie, par les peines morales, ou bien encore les ivrognes et les déchus, qui sont le plus ordinairement vaincus par le froid. Il suffit de rappeler ici la retraite de Russie pendant laquelle la température extérieure ne s'abaissa pas au-dessous de 26°.

D'ailleurs la résistance des animaux au froid varie suivant une foule de conditions, les unes purement physiques,

les autres individuelles. On se refroidit plus dans un air humide que dans un air sec, beaucoup plus dans l'eau que dans l'air ; la neige fondue est plus réfrigérante que la neige pulvérulente ; il est plus dangereux aussi de se coucher sur un sol glacé que de rester debout, parce que les pertes de calorique augmentent considérablement quand l'être vivant se trouve en contact avec des corps bons conducteurs de la chaleur avec lesquels il tend bien vite à se mettre en équilibre de température, tandis qu'elles sont légères quand il est dans un milieu mauvais conducteur, comme l'air sec et non agité. Ceci nous explique l'importance de l'enveloppe tégumentaire, qui, entourant le corps d'une couche mauvaise conductrice de la chaleur, l'isole plus ou moins complètement du milieu extérieur. Le cheval de trait à poils longs et ébouriffés conserve sa peau plus chaude et lutte mieux contre le froid que le cheval à poils courts (Colin); de même l'enfant bien emmaillotté et l'adulte bien vêtu résisteront infiniment mieux aux causes de refroidissement qui les menacent que s'ils étaient nus. Une abondante couche de graisse sous-cutanée diminue beaucoup la déperdition de la chaleur et augmente la tolérance de l'individu. Lorsque l'évaporation est activée par le renouvellement rapide de l'air, le refroidissement survient vite : on ne peut résister à un froid intense quand le vent souffle.

Il est enfin des différences individuelles très notables dans l'aptitude à lutter contre le froid. Nous voyons des animaux à pelage superbe grelotter là où d'autres non mieux vêtus sont parfaitement à l'aise (Colin) ; nous en voyons survivre à des abaissements considérables de la température extérieure, tandis que d'autres, même plus

gros, en mourraient. Ces différences se retrouvent aussi chez les individus d'une même espèce : tel ne souffre pas du froid, quand son voisin s'en plaint amèrement. Larrey a signalé l'influence des tempéraments. Mais nous ne saurions insister davantage sur ces points sans sortir complètement de notre sujet.

Tous les observateurs ont vu que les petits animaux résistent moins que les gros à l'action du froid, car leur surface de refroidissement est proportionnellement beaucoup plus grande par rapport à leur volume. Un cochon d'Inde meurt gelé, tandis qu'un lapin placé dans les mêmes conditions survit (Colin).

Chez les enfants, surtout chez les très jeunes, la puissance de calorification est plus faible que chez les adultes. Pour les empêcher de se refroidir il est nécessaire de les entourer de soins continuels.

La température rectale, au moment de la naissance est supérieure à celle de l'adulte ; elle est légèrement inférieure à celle de l'utérus de la mère (Andral) ; mais bientôt elle baisse parce que la circulation et l'hématose sont encore imparfaites : chez les sujets faibles elle peut tomber à 33° tandis qu'elle ne descend guère au-dessous de 36° chez les plus robustes (Lépine), puis elle se relève quand le nouveau-né est chaudement emmaillotté, et se tient aux environs de 37°,2 si l'alimentation est suffisante.

Depuis longtemps l'expérimentation avait démontré l'impuissance d'un organisme jeune à résister au froid extérieur. William Edwards avait montré que les animaux qui naissent les yeux fermés et les oiseaux éclos sans plumes ne peuvent se passer de la chaleur de la mère et du nid où ils se serrent les uns contre les autres. Il les avait

vus se refroidir à l'air jusqu'à 13° ou 14° : par contre, ils pouvaient survivre à une température de 20°, mortelle pour l'adulte.

Nous pourrions encore citer les expériences récentes de M. Colin qui a vu la température d'un lapin de 3 semaines, exposé pendant une heure et demie à un froid de—6° tomber à 20°, tandis qu'un lapin de 6 mois n'avait point souffert.

L'enfant nouveau-né fait plus de calorique que le petit mammifère né les yeux fermés. Il nous semble cependant prouvé par ces faits, et l'expérience de chaque jour démontre que l'action du froid abaisse plus facilement la température centrale de l'enfant très jeune que celle de l'homme fait. Il suffit en effet, quand il est faible, de le laisser nu pendant quelques minutes pour voir sa chaleur diminuer de 0°,5 ou de 1°.

Nous devons maintenant exposer les faits dans lesquels l'homme adulte vaincu par le froid a présenté des températures exceptionnellement basses.

M. le Professeur Peter a vu dans son service en 1869, une femme de 38 ans, trouvée dans un fossé de la route, après une nuit de mars pendant laquelle il était tombé de la neige et du verglas, présenter une température de 26° dans le vagin et l'aisselle. « Cette femme était absolument sans connaissance, la tête renversée en arrière, les yeux roulant dans leurs orbites, et son corps, dans l'extension de l'opisthotonos, était secoué de temps à autre par des convulsions des membres supérieurs et inférieurs. Le simple attouchement suffisait pour provoquer ces convulsions qu'accompagnaient alors des cris plaintifs. La peau était complètement décolorée, le pouls régu-

lier. » Mise dans un lit bassiné, et entourée de boules d'eau chaude, tandis qu'on lui donnait de quart d'heure en quart d'heure du thé bien chaud additionné de rhum, cette femme recouvra peu à peu sa chaleur normale. Au bout d'une demi-heure la température s'était élevée de 1° dans l'aisselle et le vagin, au bout de 6 heures elle atteignait 36,4, c'est-à-dire, un degré presque normal. Deux jours après, la malade était guérie et quittait l'hôpital après avoir pu raconter son aventure. Elle avait fait un repas copieux, s'était enivrée, puis, en voulant regagner sa maison, elle s'était égarée, avait marché longtemps au hasard, et était tombée dans un fossé où elle avait perdu connaissance, et où elle avait subi sans défense l'action du froid extérieur.

M. Bourneville a observé un fait analogue. Un malade, trouvé nu sur le parquet d'une chambre dont les fenêtres étaient ouvertes par une froide nuit de janvier, avait une température rectale de 27°,4. On essaya de le réchauffer, mais sans succès ; deux heures après, la température ne s'était élevée que de 0°,6. La mort survint au bout de 9 heures, la température rectale était alors de 36°,2. Il ne s'agissait pas, dans ce cas, d'un sujet en état d'ivresse, mais l'action du froid avait été favorisée par une dépression antérieure du système nerveux, car on considérait depuis quelque temps cet homme, enrôlé de force dans un bataillon de marche, comme ayant le *cerveau dérangé*.

Nicolaysen rapporte les observations de deux ivrognes chez qui l'influence du froid avait déterminé un abaissement notable de la température rectale. L'un était un ouvrier qui passa la nuit sur le pont d'un bateau par un froid

de — 6°. Il guérit après avoir présenté une température de 24°,7.

L'autre avait été ramassé dans la rue un jour d'hiver. Sa température rectale était de 32°,7 ; il mourut.

Dans trois cas rapportés par Weiland, l'exposition au froid fit baisser la température rectale à 28°,4, 26°,6 et 30°,4.

Parmi les observations de Reinke concernant des alcooliques, il en est une dans laquelle on voit un homme exposé à l'action d'un froid intense présenter une température rectale de 24°. Il finit cependant par guérir ; au bout de 33 heures il avait retrouvé sa chaleur normale.

Des faits du même genre sont rapportés, en même temps que les précédents, dans la thèse de M. Georg Glaser. Nous citerons seulement le suivant : Un vagabond, après de copieuses libations avait passé la nuit dehors par une température de 1 à 2 degrés : A 9 h. 1/2 du matin il avait 26°,7 dans le rectum ; après un bain de 28° à 30°, prolongé pendant 48 minutes, il avait 29°,4. On lui donna du café, on lui fit des frictions sur le corps, on le plongea dans un second bain à 35° et l'on vit la température remonter d'heure en heure jusqu'à 36°,9 à 5 h. du soir. Elle continua son mouvement ascensionnel jusqu'à 39° et retomba le lendemain matin à 37°,6. Le malade quitta l'hôpital au bout de 13 jours après une légère pneumonie.

Ainsi, presque tous les sujets dont nous venons de citer les observations avaient subi sans résistance l'action du froid parce qu'ils n'étaient pas dans des conditions normales ; les uns s'étaient enivrés accidentellement, les autres étaient des alcooliques invétérés, un dernier avait

subi une profonde dépression morale. Est-ce à dire que le froid extérieur n'ait eu qu'une influence secondaire sur la production des accidents, et en particulier sur l'abaissement de la température centrale ? évidemment non, car ces sujets n'étaient pas, à proprement parler, des malades ; seulement il a agi d'autant plus énergiquement qu'ils étaient plus incapables de lui résister. Le froid ne tue guère les individus sains, il ne tue que les déchus.

L'influence de l'eau froide qui, mieux que l'air, conduit le calorique, et qui, mouillant les vêtements, se met vite en contact intime avec toutes les parties du corps qu'elle peut baigner, est plus rapide et incomparablement plus intense que celle de l'air froid.

A 20° on est transi dans un bain, tandis que l'on a chaud dans l'atmosphère. Au passage de la Bérézina dont l'eau avait une température de 1°, les soldats étaient à peine entrés dans le fleuve qu'ils étaient frappés de raideur, et ils étaient morts sans doute avant d'être noyés (Larrey). Outre la conductibilité pour le calorique, en vertu de laquelle l'eau soutire rapidement à l'organisme la chaleur qu'il peut produire pour élever la sienne, nous devons citer l'influence que son contact exerce sur les téguments dont elle fait contracter d'abord, puis paralyse les vaisseaux.

Les observations précises de refroidissement par l'eau ne sont pas nombreuses. Les premières en date sont celles de Currie. Plongeant un individu vigoureux dont la température était de 36°,5 dans un bain à 7° ou 8° C., il voyait la température baisser à 30°. Trois heures après elle n'était pas encore revenue à son chiffre normal. Le lendemain elle atteignait 37°,7 ; un nouveau bain provoquait

alors une nouvelle chute thermique à 31°,2. Variant ses expériences, l'auteur anglais vit qu'un bain d'eau douce est plus réfrigérant qu'un bain salé, et que la température s'abaisse même dans un bain à 36°,4.

Malheureusement les résultats qu'il a obtenus peuvent être récusés par les physiologistes. Currie prenait la température sous la langue; or la chaleur de la cavité buccale est trop variable pour qu'on puisse la regarder comme exprimant d'une façon suffisamment approximative le degré de la chaleur centrale.

D'autres expériences ont été faites par Fleury, qui vit la température tomber à 34° et même à 29°, par Specke, par Virchow, etc. A la suite d'un bain prolongé, Jurgensen trouva 33°,1 dans le rectum. Dans les conditions ordinaires et chez l'individu sain, un bain froid peu prolongé a toujours paru à Liebermeister incapable d'abaisser la température; une légère dépression se produisait au contraire après un bain tiède. Lorsque les sujets avaient été soumis à l'action prolongée de l'eau froide, ils n'étaient réchauffés que quatre ou cinq heures après l'immersion, souvent la température était plus élevée le lendemain du bain que la veille.

Les recherches ne pouvaient pas être poussées très loin sans danger quand on agissait sur l'homme; Currie avait dû s'arrêter au bout de trente-trois minutes, la température du sujet étant tombée à 29°,5; on a donc étudié l'action de l'eau froide sur les animaux (Hope, Jurgensen, Wertheim, Horvath).

Horvath plongeait des animaux à sang chaud dans un bain à 0°, et les voyait se refroidir progressivement. La mort arrivait par le fait d'accidents tétaniques quand la

température s'abaissait à 19°. Cependant, lorsqu'il pratiquait la respiration artificielle, la vie était possible avec une température beaucoup plus basse. Il a pu, en les réchauffant, rappeler à la vie des chiens dont la chaleur centrale était ainsi descendue à 6°.

Des résultats analogues ont été obtenus avec des lapins.

Les températures basses que l'on a observées chez les noyés n'ont certainement pas eu pour cause unique l'action réfrigérante de l'eau; d'ailleurs nous avons peu d'observations précises sur ce point.

L'application des bains froids au traitement des maladies fébriles nous fait un devoir d'indiquer en quelques mots l'influence dépressive qu'ils peuvent avoir sur la température de l'homme sain ou malade.

« Chez l'homme sain, dit Lorain, un bain froid à la température ordinaire ne fait point baisser la température à l'intérieur du corps : souvent même il l'élève un peu. Si le bain est trop prolongé, un homme à l'état de santé peut subir un refroidissement total avant d'en sortir; la régulation est vaincue dans une certaine mesure. Les choses se passent de la même façon chez le fébricitant, avec cette seule différence que, chez lui, les ressources sont moins riches, et que la limite où commence à survenir le refroidissement est atteinte un peu plus tôt (1). »

Les bains froids donnés aux fébricitants produiraient chez les adultes un abaissement de température de 1°,5 en moyenne et de 2° chez l'enfant (Ziemssen et Immermann). La durée moyenne de l'abaissement qu'ils procurent dans les cas graves de fièvre typhoïde est de sept heures chez

(1) Lorain. Etudes de médecine clinique, t. II, p. 544.

les adultes et de six heures chez les enfants. La durée de l'action antipyrétique est plus grande dans la période avancée de la maladie, sans doute parce que l'organisme réagit avec moins d'énergie.

Parfois cette action dépasse le but, alors on voit apparaître une véritable algidité.

« Une fois, dit M. le professeur Bondet, chez une jeune malade que nous vîmes en consultation, nous dûmes faire suspendre les bains. Cette jeune fille étouffait dans les deux ou trois derniers bains qu'elle avait pris; sa température, après chacun de ces bains, descendait entre 36° et 37°. Au moment où nous la vîmes, ses pupilles étaient dilatées, son corps refroidi; son pouls petit et misérable dépassait 130 pulsations. L'intelligence était complètement perdue, les urines involontaires : elle n'avait plus qu'à mourir (1). »

« Dans un cas, dit d'autre part M. le professeur Peter, (2) à la sortie d'un bain froid où le malade grelottant se disait glacé, on trouvait 35°,3 dans l'aisselle et 35°,6 dans le rectum. On eut beaucoup de peine à réchauffer cet homme. »

Dans l'épidémie de Lyon où les bains froids furent si fréquemment employés, on a observé des abaissements encore plus considérables de la température (M. Bondet, communication orale).

Chez deux malades observés par M. Libermann, le thermomètre descendit après les bains à 35° et 35°,2.

M. Masson (thèse, 1877) a vu guérir deux malades atteints de rhumatisme cérébral et traités par les bains froids.

(1) Bondet. France médicale, 1874.

(2) Peter. Mémoires de la Société médicale des hôpitaux. 1877, p. 1.

Dans ces cas, il y eut une chute de la température à 35°,6 et 35°,7.

La glace ou la neige, conduisant mal la chaleur, ne soutirent pas à l'organisme autant de calorique que l'eau. Des animaux enfermés dans des cages de glace ou dans des caisses pleines de neige ont résisté presque aussi bien au refroidissement que s'ils étaient restés dans l'air (Colin).

Lehmann, Böcker et Kirejeff ont étudié l'action des bains locaux sur la température. Ce dernier a vu la chaleur du corps baisser de 2° après un bain de siège froid, mais immédiatement après le bain elle remontait, et, deux ou trois heures après, elle était supérieure de 1° au chiffre constaté avant l'expérience.

Les applications de glace sur l'abdomen peuvent abaisser la température des viscères abdominaux et du rectum (Hagspiel, cité par Wunderlich). Le thermomètre, au bout d'une heure, peut tomber à 35°,25. La dépression thermique serait nulle dans le rectum pour Bing.

Citerons-nous ici les expériences d'un Allemand, Leube, qui plaçait des prisonniers français malades sur des coussins remplis d'un mélange de glace pilée et de sel marin présentant une température de — 10° ? La chaleur centrale baissait de 1° à 2° chez ces infortunés ; la dépression était plus forte dans l'aisselle que dans le rectum. Deux des malades sur dix contractèrent des pneumonies, deux autres eurent le typhus.

Les boissons froides ou glacées et les lavements froids font en général baisser la température. Après avoir pris deux verres d'eau à 18°, Lichtenfels et Fröhlich ont vu le thermomètre descendre de 1/10 de degré ; l'abaissement était de 4/10 de degré quand l'eau n'avait que 16°.

Winternitz prit, à des intervalles de dix minutes, 6 verres d'eau à 4°,6, et vit, soixante-dix minutes après, sa température décroître de 1°,4. Après l'ingestion de quatre verres, l'abaissement fut de 0°,8. Mais il y avait eu des nausées et des éructations. Chose curieuse, les ingestions froides n'excitent pas à une plus forte dépense ; elles sont donc bien plus rationnelles que les applications du froid sur la peau des fébricitants (Lorain).

Ces applications locales du froid ont une action complexe et n'agissent certainement pas seulement en soutirant à l'organisme une quantité plus ou moins considérable de calorique. Rien n'est simple chez l'animal supérieur. S'il est soumis à l'action du froid, il tend à augmenter sa chaleur propre pour résister avec plus d'efficacité ; ce n'est qu'au moment où ses forces sont à bout qu'il abandonne la lutte et se laisse vaincre par le milieu extérieur. S'il est affaibli d'avance et placé dans de mauvaises conditions de vitalité, il ne résistera pas longtemps : tel l'ivrogne ou le surmené.

Dans les régions élevées de l'atmosphère où l'air est moins dense, où l'évaporation et le rayonnement sont très actifs, le refroidissement du corps surviendrait assez vite d'après les rapports des aéronautes ; mais nous manquons de chiffres pour établir la dépression que subit dans ces circonstances la température centrale. Dans une relation, nous trouvons des chiffres de 35°,2 et de 35°,7 ; mais il s'agissait de températures buccales.

Dans les ascensions sur les hautes montagnes, quelques observateurs ont trouvé un abaissement notable de la température du corps. Cet abaissement n'aurait pas pour cause la raréfaction et le refroidissement de l'air, mais

surtout le travail musculaire exagéré et la consommation énorme de calorique qu'il entraîne. A un moment donné, la production insuffisante de la chaleur ne serait plus proportionnée à la dépense. Ces résultats ont été obtenus simultanément par Marcet et Lortet. A des altitudes supérieures à 1,050 mètres, Lortet a vu sa température buccale subir une dépression de 1° à 4°,5. La température buccale est un indice infidèle de la chaleur centrale, ces expériences doivent donc laisser un doute dans l'esprit. D'ailleurs Forel, puis Calberla et le professeur Thomas, au lieu de constater un abaissement thermique dans leurs ascensions, ont trouvé une élévation de quelques dixièmes de degré pendant le travail musculaire.

On ne voit pas encore d'une façon positive l'influence que peut avoir la fatigue des muscles soumis à un travail exagéré sur la température centrale. Une observation de M. Peter semblerait indiquer qu'elle peut produire une diminution de la chaleur centrale. Chez une petite fille atteinte de convulsions unilatérales, on voyait du côté atteint la température plus élevée de 1° à 4°. Quand les contractions cessaient, la température était de ce même côté plus basse de 0°,5 à 1°,3 que du côté sain.

Manassein a indiqué un moyen assez curieux d'abaisser la température des animaux. Il plaçait des lapins dans une boîte suspendue à une corde d'un mètre, et imprimait à cette boîte 28 ou 30 doubles oscillations par minute. Au bout de quinze minutes le thermomètre marquait de 0°,3 à 1°,3 (en moyenne 0°,66), de moins qu'avant l'expérience, même si l'on avait enveloppé d'ouate l'animal soumis au balancement. L'immobilisation prolongée peut produire le même effet. Nous n'insisterons pas davantage sur ces résultats.

Influence de l'inanition. — Les échanges moléculaires liés au fonctionnement et à la vie des éléments anatomiques sont la source de la chaleur animale ; les organes sont de véritables foyers qui brûlent, pour leur entretien, des composés ternaires ou quaternaires fournis par l'alimentation, et qu'au besoin ils empruntent à leur propre substance. Dans certains cas l'apport extérieur est nul, et cependant les combustions activées par un processus morbide ne s'en opèrent pas moins aux dépens des tissus eux-mêmes : c'est ce qu'on voit dans les fièvres ; mais, quand l'organisme se trouve dans des conditions normales, en supprimant l'alimentation on diminue l'activité des échanges nutritifs, c'est-à-dire, des combustions. Ici nous n'aurons qu'un fait à constater, c'est l'abaissement de température qui accompagne cette diminution de l'activité nutritive. Non seulement l'animal soumis à l'inanition résiste moins aux causes de déperdition du calorique que celui qui reçoit une alimentation suffisante, mais en somme, et c'est là le point important, il fait moins de chaleur.

Il n'était guère possible d'étudier chez l'homme les effets de la privation d'aliments, car, chez les malheureux qui y sont soumis accidentellement ou qui s'y condamnent volontairement, il existe toujours des causes multiples de dépression et de déchéance dont on doit tenir compte. Nous n'aurons donc guère à rapporter ici que les résultats des expériences instituées par les physiologistes. Malgré les recherches anciennes de Redi, celles de Magendie et de Collard de Martigny, l'inanition et ses funestes effets n'étaient guère connus avant le mémoire de Chossat, qui parut en 1842.

Ce travail fondamental dont les conclusions principales

ont été confirmées par les expérimentations de notre époque, très riche en observations détaillées, contient un remarquable chapitre sur l'état de la température dans l'inanition.

L'auteur, après avoir établi par des observations nombreuses que la température des pigeons bien nourris sur lesquels il allait opérer était, dans le cloaque, de 42°,22 à midi et de 41°,48 à minuit, et trouvé que la valeur des oscillations diurnes de la chaleur normale était de 0°,74, soumit ces oiseaux à l'inanisation (inanitiation, Chossat). Il put alors constater :

1° Que chez les animaux inanitiés la température centrale *moyenne*, à midi, tombait à 41°,70, c'est-à-dire à 0°,52 au-dessous de la normale.

2° Que la chaleur nocturne présentait des différenees plus grandes encore, puisque chez les mêmes animaux elle n'était plus que de 38°,42 à minuit, c'est-à-dire de 3°,06 au-dessous de la *moyenne normale*.

3° Que, par conséquent, les oscillations diurnes étaient bien plus marquées que dans l'état physiologique (3°,28 au lieu de 0°,74).

4° Que les températures de l'inanition, diurnes ou nocturnes, s'éloignaient d'autant plus du taux normal que l'abstinence durait plus longtemps.

5° Que, de même, les oscillations diurnes augmentaient en raison des progrès de l'inanisation.

6° Qu'enfin la réaction matinale qui devait ramener la chaleur au taux de midi, s'effectuait de plus en plus tard, tandis que l'abaissement nocturne se faisait sentir d'autant plus tôt dans l'après-midi que l'animal se trouvait plus affaibli par l'abstinence.

Lorsque l'alimentation était simplement insuffisante, la température baissait également; cependant les résultats n'avaient plus la même netteté. En effet, Chossat constatait parfois une élevation thermique, atteignant, dépassant même le niveau normal; mais cette élévation ne durait que quelques jours, et bientôt la chaleur centrale recommençait à décroître d'une façon progressive.

Le dernier jour de la vie était marqué par un abaissement considérable de la température. Tandis que, dans le cours des expériences, le refroidissement journalier était de 0°,3 en moyenne, ce jour-là il était de 14°. Les animaux succombaient avec une température *moyenne* de 24°,9, tandis que les chiffres extrêmes étaient de 18°,5 et 34°,2. La descente du thermomètre était ainsi 47 fois plus forte dans le dernier jour de la vie que dans les précédents.

L'oscillation diurne qui, jusque-là, avait augmenté progressivement, disparaissait à peu près complètement aux approches de la mort. Les animaux succombaient en général de midi à minuit, à l'heure où la température s'abaissait sous l'influence nocturne. Alors que la dépression thermique avait atteint un chiffre très bas (23°), et que la mort était imminente, quand on réchauffait artificiellement l'animal, il se ranimait. Au bout de cinq minutes, des tourterelles présentaient déjà un peu plus de vie; au bout d'une heure, elles avaient de 34°,9 à 39° dans le cloaque, et quelques-unes, à la fin de la deuxième heure, avaient 40°. Ces expériences montrent suffisamment l'action nuisible du froid extérieur chez les sujets inanitiés.

Tels sont les résultats des expériences de Chossat. Ils ont été confirmés par la plupart des observateurs. Dans ces dernières années, MM. Carville et Bochefontaine ont

vu sur un chien, dont la température rectale était de 39°,5 avant l'expérience, le thermomètre baisser à 37°,5 après 14 jours d'abstinence, à 36°,5 après 20 jours, et à 35° après 24 jours. Cependant les choses ne se sont pas toujours passées aussi simplement.

Quand on choisit des mammifères, au lieu de prendre des pigeons, pour les soumettre à l'inanisation, la chaleur baisse d'abord d'une façon progressive pendant un ou deux jours, puis elle remonte souvent à un degré presque normal jusqu'à la fin de l'expérience, sauf toutefois le dernier jour, où l'on observe dans tous les cas une chute rapide et profonde qui précède la mort.

Jurgensen a étudié les effets de l'abstinence sur la température, chez un homme qui s'était soumis volontairement à l'expérience. Il a pu constater ainsi que, pendant les 38 premières heures, la température rectale prise de dix en dix minutes présentait dans l'oscillation diurne une certaine lenteur de l'ascension normale et une prolongation des températures minima. Mais ces températures ne s'écartaient de la normale que de 0°,1 ou 0,°2. A partir de la trente-huitième heure, il a observé, au contraire, une prolongation de la période des maxima. Cette observation ne peut avoir une bien grande valeur en raison de la durée nécessairement restreinte qui lui était imposée.

Rappelons à ce propos le fait intéressant rapporté par Desbarreaux (cité par Bouchardat, thèse de concours) d'un prisonnier nommé Granié, qui se laissa volontairement mourir de faim, et chez lequel la température baissa jusqu'à 19° Réaumur.

Ces données suffisent pour démontrer que la chaleur

centrale baisse chez les êtres vivants soumis à l'inanisation. Le même fait se présente dans divers états pathologiques qui rendent l'alimentation impossible, mais nous aurons à revenir plus loin sur ces faits qui sont toujours plus ou moins complexes.

Les effets de l'inanition ne se produisent ni avec la même facilité, ni avec la même fréquence aux différents âges de la vie. « Les vieillards, dit Hippocrate, supportent très bien l'abstinence ; l'homme dans l'âge mûr moins ; les adolescents très mal; les enfants encore moins que les autres, surtout ceux d'entre eux qui sont très vifs. »

Il n'est pas bien certain que la privation d'aliments soit beaucoup mieux tolérée dans la vieillesse qu'à tous les autres âges, mais rien n'est plus vrai que la faible résistance des enfants, surtout des très jeunes, à l'abstinence. L'inanition tient une très large place dans la pathologie de l'enfance et spécialement dans celle du nouveau-né, et cela se comprend : l'enfant, pour subvenir aux besoins de son développement rapide, doit assimiler beaucoup ; quand l'apport nutritif est insuffisant, ce frêle organisme souffre, s'altère, et bientôt apparaissent des accidents qui aggravent le mal et souvent le rendent irrémédiable. C'est dans le chapitre consacré à l'athrepsie que nous étudierons les abaissements de température qui se produisent dans ces conditions.

Chez l'adulte, c'est durant les disettes, les famines, les sièges, que l'on a pu observer les effets de l'inanition ; d'autres fois l'alimentation a été rendue impossible par une lésion ou une intolérance des voies digestives : nous ne nous occuperons pas, en ce moment, de ces derniers faits.

Dans les disettes les plus récemment étudiées, dans la disette des Flandres, dans la famine d'Algérie (1868), on a vu des malheureux arriver au dernier degré de l'inanisation; mais les recherches thermométriques font presque complètement défaut. M. Arnould rapporte cependant le fait d'un Arabe qui, 36 heures avant de succomber, présentait entre autres symptômes un ralentissement du pouls (58 pulsations) et un abaissement de la température axillaire à 36°. M. Périer dit aussi que la température lui a toujours paru abaissée dans les cas extrêmes, mais sans fournir de chiffres.

Il nous suffisait dans ce chapitre de montrer les effets de l'abstinence sur un organisme sain; bien souvent nous aurons à noter encore le rôle funeste de l'inanition dans des états morbides dont nous allons maintenant étudier l'influence sur l'abaissement de la température centrale.

CHAPITRE II.

DES TEMPÉRATURES BASSES DANS LES ÉTATS MORBIDES

Les dépressions thermiques que l'on peut observer dans les maladies, ont le plus souvent des causes complexes ; il nous serait donc bien difficile de classer, d'après des données purement physiologiques, les états morbides dans lesquels on voit apparaître l'hypothermie.

Il nous semble plus simple d'examiner successivement, sans parti pris d'avance et sans concessions faites à des hypothèses prématurées, les abaissements de température que l'on a rencontrés dans les affections des différents appareils et dans les maladies générales. Seulement nous réserverons, à la fin de ce chapitre, une place importante pour quelques maladies dans lesquelles la chaleur centrale diminue, sinon constamment, du moins dans la majorité des cas.

En un mot, après avoir signalé la plupart des conditions dans lesquelles l'algidité centrale peut survenir accidentellement, nous nous étendrons spécialement sur les états morbides que l'on pourrait presque appeler des maladies algides, bien que le refroidissement ne soit point pour elles un symptôme aussi capital que l'élévation de la température pour les pyrexies.

Affections du tube digestif.

Les affections du tube digestif ne donnent pas très souvent lieu à des abaissements notables de la chaleur centrale : nous aurons cependant à citer quelques chiffres intéressants. Deux causes principales, dans ces cas, sont capables d'entraîner la dépression thermique : l'inanition et les déperditions exagérées.

Dans les affections qui s'opposent à la pénétration des aliments dans l'estomac ou qui empêchent le chyme de franchir l'orifice pylorique et d'arriver au contact des surfaces absorbantes, c'est évidemment l'inanition qui explique la défaillance de l'organisme, devenu incapable de produire assez de chaleur pour maintenir sa température en équilibre.

Mais ici, bien moins encore que dans l'inanition expérimentale, nous ne devons nous attendre à rencontrer des résultats concordants et précis. L'alimentation, en effet, n'est jamais brusquement supprimée ; peu à peu elle se restreint et devient plus insuffisante ; mais, pendant ce temps, l'organisme est souvent miné par une autre cause de déchéance dont l'influence s'exerce sur les variations de la température.

Quand la déglutition est entravée par la paralysie des muscles du pharynx, on voit parfois les malades souffrir de la faim, et présenter un refroidissement des extrémités, mais on intervient d'ordinaire avant qu'ait pu se produire l'abaissement de la température centrale qui, chez l'homme et les grands mammifères, est une des manifestations graves et presque ultimes de l'inanition.

Dans les rétrécissements cicatriciels ou cancéreux de l'œsophage, cette intervention devient parfois totalement impossible. Alors on voit les malades passer par tous les degrés de l'inanisation. A la fin, amaigris, décharnés, semblables à des squelettes, ils ont la peau terreuse, sèche et fendillée, la voix faible et cassée, les membres débiles ; leurs yeux brillent encore au fond de leurs orbites excavés mais le pouls est rapide et misérable, les jambes sont œdématiées, et les extrémités paraissent, au toucher, froides comme le marbre. La mort peut être causée par cette algidité croissante, mais ordinairement une complication vient précipiter le cours de la maladie, et produire dans la marche de la température une perturbation profonde. Notons ici l'observation si intéressante de M. le professeur Verneuil. « L'inanition, dit-il, se révélait surtout par un symptôme qui m'alarmait particulièrement : outre la maigreur, la débilité (telle que l'enfant ne quittait presque plus son lit), l'insomnie et la torture imposée par la faim et la soif, la température s'abaissa progressivement : les mains, les pieds, le nez, les oreilles, la langue, étaient froids et bleuâtres ; le tracé thermométrique oscillait entre 35° et 35° 1/2. »

Dans un cas d'épithélioma de l'œsophage, compliqué de fistule broncho-œsophagienne, rapporté par Schneider, la température aurait oscillé pendant les derniers jours entre 30°,1 et 31°,5.

Dans certaines affections, l'estomac est d'une intolérance absolue : il rejette tout, et le malade est exposé à toutes les conséquences de l'inanisation.

Quelques cancers produisent cette intolérance ou s'opposent mécaniquement au passage des matières alimen-

taires; de plus, ils causent un tel dégoût de la nourriture que les malades se laissent littéralement mourir de faim.

M. le professeur Peter rapporte le fait suivant : « Chez une malade atteinte de cancer de l'estomac, et qui entra dans la salle Saint-Charles le 29 janvier, pour y mourir le 20 février, la température, qui était à l'entrée de 37°,2 et de 37°,3 le soir, tombait graduellement à 36°,6 le matin et à 36°,9 le soir, puis à 36° le 7, à 35°,6 le 8. La température se relevait un peu du 9 au 10, où le malade n'avait pas vomi et avait pu assimiler quelque nourriture; elle allait de 36°,2 à 37°,6. Puis elle baissait de nouveau du 11 au 19, veille de la mort, où elle tombait à 35°,7 le matin et à 35°,3 le soir. » (*Clinique*, t. II, p. 813.)

Chez trois malades atteints de cancers de l'estomac et qui succombèrent dans l'inanition, M. Hanot constata, en même temps qu'une diminution considérable de la chaleur du corps, des troubles curieux de l'intelligence, analogues à ceux qui se produisent chez les individus vaincus par le froid. La température descendit dans le premier cas à 36° et à 34° dans les deux autres. (*Thèse de Radouan.*)

Nous emprunterons encore à M. le professeur Peter le fait suivant :

« Chez le malade du n° 43 de la salle Saint-Paul, atteint de *cancer du duodénum*, qui resta dans notre service du 26 mai au 22 juillet, la température axillaire fut, un mois avant la mort, aux environs de 35°. Elle ne remonta jamais au-dessus de 36°,2, puis resta aux alentours de 36° pendant les premiers jours de juillet. Malheureusement la température des derniers jours de la vie n'a pas été prise. » (*Cliniques*, t. II, p. 813.)

Mais, dans ces faits, la cachexie cancéreuse n'a-t-elle

pas contribué à produire l'algidité? Le fait est possible, mais peu probable ; en effet, M. le professeur Charcot a constaté que dans toutes les localisations du cancer, autres que l'œsophage, l'estomac et le foie, par exemple le sein, l'utérus, la face, etc., la température reste au taux normal ou même s'élève légèrement au-dessus.

Ce serait donc en raison des troubles digestifs dont ils s'accompagnent que certains cancers du foie, de même que les cancers de l'estomac, pourraient entraîner une dépression thermique.

M. Joffroy a observé un cas de ce genre, dans lequel il a noté des températures de 36°, 35°,6, 34°,8 et 34°,4.

D'ailleurs ce n'est pas seulement dans les affections cancéreuses de l'estomac que la température s'abaisse de la sorte.

D'autres états morbides déterminant des vomissements fréquents et créant de ce fait une véritable inanisation, peuvent entraîner la même conséquence. Becquet, chez un malade atteint de vomissements incoercibles de cause inconnue, et profondément débilité, avait noté un refroidissement appréciable surtout aux mains et aux jambes et s'exagérant pendant la nuit.

Il est remarquable cependant que les vomissements opiniâtres de certaines hystériques ne modifient point la temrature. Empereur (*Thèse*, 1876) a constamment trouvé les chiffres de 37°, 37°,4, 37°,6 et même 38°. Mais ces malades ne s'amaigrissent pas, elles conservent même pendant longtemps leurs forces, en un mot, elles ne subissent aucune des conséquences ordinaires de l'inanition. En revanche, dans cette manifestation de l'hystérie qui consiste en une répugnance invincible des malades pour toute

espèce d'aliments et qui a été étudiée par M. le professeur Lasègue dans son mémoire sur l'*Anorexie hystérique*, Gull a vu la température tomber de 1° au-dessous de la normale, en même temps que le nombre des pulsations artérielles descendait à 50 ou 60 par minute, et celui des respirations à 12.

On pourrait se demander si l'acte seul du vomissement n'exerce pas une certaine influence sur l'abaissement de la température. Wunderlich indique en effet (p. 158) que souvent les vomissements sont accompagnés et suivis de véritables températures de collapsus. Mais il dit aussi que, dans ce cas, la réaction peut produire une élévatiou thermique.

Nous arrivons maintenant aux affections des voies digestives dans lesquelles l'hypothermie peut être causée par l'exagération des pertes intestinales. La dysentérie vient en première ligne, en raison de la grande quantité des matières albuminoïdes et sanguinolentes qui, dans les formes graves, sont rejetées par les selles.

« La prostration des forces, dit M. Damaschino (Maladies des voies digestives), l'amaigrissement, font en général des progrès rapides et s'accompagnent bientôt d'une remarquable tendance au refroidissement. A ce moment l'attitude du patient est caractéristique : il est accroupi dans son lit, les cuisses fléchies et ramenées vers l'abdomen, comme pour conserver le plus possible la chaleur qui fait défaut. »

Burkart (Berlin. Klin. Wochens, 1872) a trouvé que, dans les cas où la terminaison doit être fatale, la température s'abaisse jusqu'à la mort. Chez un malade, il a vu la courbe thermométrique descendre progressivement de

37°,7 à 36°,3, dans les quatre derniers jours, et, chez un autre, de 37°,2 à 35°,1 dans les cinq derniers jours. Dans un cas de dysentérie compliquée d'infarctus dans le poumon droit et la rate, il nota le chiffre de 35°,8.

Mais notons, d'ailleurs, que toutes les affections de l'abdomen dans lesquelles le grand sympathique est douloureusement impressionné exercent une perturbation sur la régulation thermique.

Dans de simples diarrhées, le même auteur a pu observer des chiffres de 35°, 34°,5 et 34°,1. Chez un soldat atteint d'un catarrhe intestinal simple, et qui fut transporté de Lonjumeau à Nancy sur un chariot découvert, par un temps froid et pluvieux, la température tomba jusqu'à 32°, mais ici le rôle principal revient sans doute au froid extérieur. Lebert à la suite de déjections très-abondantes a noté des températures axillaires de 35°, 34° et même 31°.

De la dysentérie aiguë, nous devons rapprocher la dysentérie chronique, et la diarrhée de Cochinchine. La température n'a guère été notée dans les travaux spéciaux sur ces affections. Cependant chez un malade atteint de diarrhée de Cochinchine et observé par M. Libermann (thèse de Roux, 1877), la température descendait souvent à 35°, surtout quand les selles avaient été nombreuses ; ordinairement elle oscillait entre 36° et 37°. M. Antoine (Essai sur la diarrhée endémique de Cochinchine) dit avoir vu la température varier de 33°,5 à 37° dans cette affection. Il rapporte un cas, compliqué d'accès de fièvre palustre, dans lequel le thermomètre marquait de 36°,3 à 36°,5 dans l'intervalle des accès.

« La diarrhée, dit Wunderlich, surtout celle qui est artificiellement provoquée, abaisse ordinairement une haute température. Après une constipation opiniâtre et une élévation thermique persistante, il suffit d'une abondante évacuation alvine pour amener l'abaissement de la température ; mais la réaction qui lui succède est d'ordinaire assez considérable pour que la température puisse même dépasser son degré antérieur d'élévation. »

L'influence d'une diarrhée modérée sur la production des températures basses est ainsi fort restreinte. On observe rarement une dépression thermique dans l'entérite tuberculeuse, malgré la persistance de la diarrhée dont elle s'accompagne ; loin de là, la fièvre se montre habituellement ; mais outre les lésions intestinales il existe presque toujours d'autres manifestations de la tuberculose, qui sont capables d'engendrer une fièvre que l'abondance des évacuations alvines ne suffit pas à neutraliser.

AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

La température monte toujours, et parfois à un degré très élevé, quand une phlegmasie de quelque intensité atteint les voies respiratoires. Dans les *bronchites*, et de même dans la *grippe* et la *coqueluche* qui sont de véritables pyrexies, mais qui portent surtout leurs effets sur les bronches, le thermomètre monte presque constamment à des degrés dont l'élévation varie avec la gravité du catarrhe et la résistance du sujet. L'ascension est bien plus haute encore lorsque le parenchyme pulmonaire lui-même est atteint ; ainsi, quand la phlegmasie passe des bronches aux

lobules pulmonaires, la fièvre s'accroit en général rapidement. Cette fièvre, si intense dans les *pneumonies*, se retrouve, mais ordinairement moindre, dans les inflammations de la plèvre. Il semble donc que l'étude des températures basses dans les affections aiguës du poumon soit un bien pauvre sujet. En effet, les dépressions thermiques ne peuvent s'y montrer que d'une façon exceptionnelle. Cependant, celles qui ont été signalées ne nous intéressent pas seulement en raison de leur grande rareté, mais auss par l'importance qu'elles peuvent avoir au point de vue de la prognose. N'est-il pas vrai que, dans une affection aussi franchement fébrile qu'une pneumonie, un abaissemeut notable de la température du corps doit indiquer une perturbation sérieuse de l'économie? Et ensuite, lorsque l'incendie est éteint, quand la fièvre pneumonique est tombée, n'est-il pas intéressant de voir parfois le thermomètre baisser au-dessous de la normale, comme si l'organisme épuisé ne pouvait plus faire qu'avec peine les frais de la calorification?

On conçoit que ces perturbations ne se produisent pas dans les affections légères comme les simples catarrhes. C'est donc dans les affections graves que nous devrons les étudier, en commençant par la *pneumonie*.

On est généralement d'accord pour dire que si la température du tégument s'abaisse pendant le *frisson* initial des fièvres ou des phlegmasies, sous l'influence de la constriction que subissent les vaisseaux périphériques, la chaleur centrale, au contraire, s'élève, et même peut atteindre un assez haut degré. En ce qui concerne les fièvres intermittentes, le fait paraît démontré. Pour la pneumonie, il faudrait peut-être faire quelques réserves : témoin le fait

suivant qui a été présenté par M. Bouchard à la Société clinique, et qui nous a été communiqué par M. de Marignac, interne des hôpitaux (résumé):

Le 22 décembre 1878, on apporta dans le service de M. le professeur Bouchard, un employé de l'hospice de Bicêtre, âgé de 69 ans, qui venait d'être pris, en balayant les cours, d'un malaise qui l'avait contraint de s'asseoir, puis d'un grand frisson.

Le malade paraissait, en effet, agité d'un tremblement général; la peau, marbrée et cyanosée, semblait froide aussi bien sur le tronc qu'aux extrémités; les muqueuses étaient légèrement bleuâtres. Le malade racontait d'une voix brève et entrecoupée que, la veille, et même le matin, il n'avait ressenti aucun malaise. La respiration était fréquente, mais il n'y avait pas de point de côté, et, quand on examinait la poitrine, on percevait seulement quelque râles muqueux. Le pouls, vibrant et un peu accéléré, était régulier (86 pulsations). Le thermomètre marquait 36°,9 dans le rectum, 36°,2 dans l'aisselle. On réchauffa le malade, on lui donna de l'éther et de l'acétate d'ammoniaque, et le lendemain la température atteignait 39°,2.

Le surlendemain, on constatait tous les signes d'une pneumonie du côté droit qui marcha régulièrement, et guérit en huit jours.

M. de Marignac, qui fait une étude attentive des faits de ce genre, a bien voulu nous communiquer encore l'observation d'un jeune homme de 26 ans, soigné dans le service de notre excellent maître M. Féréol, pour une fièvre typhoïde, et qui eut, vers le 13e jour de sa maladie, un grand frisson accompagné d'une descente du thermomètre à 36°,4 le matin, et à 36°,3 le soir, au début d'une pneumonie lobaire du côté droit. Mais ici, il faut tenir compte de l'état du malade au moment du frisson.

Dans le cours même d'une inflammation pulmonaire, on peut observer parfois une véritable chute de la température. «Presque dans toutes les formes de la pneumonie, considérées dans leur cours, dit Wunderlich, il peut arriver que le cycle thermique régulier soit brusquement inter-

rompu par un abaissement profond contrastant nettement avec l'allure précédente et ultérieure de la température. Cet abaissement intercurrent se présente dans la plupart des cas de pneumonie, aussi bien légers que graves, et même mortels. La chute se produit, d'ailleurs avec une extrême rapidité et varie de 1°,5 jusqu'à 4°, et même 5°; la température s'approche plus ou moins de l'état normal, l'atteint fréquemment et le dépasse même quelquefois.

Les bas degrés thermiques atteints ne se maintiennent d'ordinaire que pendant un temps très court; aussitôt après, la température remonte à son élévation antérieure ou à un degré un peu moins élevé, mais souvent aussi à une hauteur plus considerable. Ces abaissements intercurrents ne doivent pas être pris pour un signe de guérison.

Assez souvent, dit-il plus loin, il arrive que, dans l'abaissement, le niveau normal soit dépassé, et que des températures de collapsus soient atteintes, de même, pendant la période de défervescence, il peut se produire des symptômes graves qui, d'ordinaire, n'appartiennent qu'à l'état de collapsus.

Ces symptômes paraissent extrêmement dangereux à quelques médecins inexpérimentés, mais, en réalité, ils sont très positivement les signes avant-coureurs de la convalescence. »

M. le professeur Charcot, dans une belle leçon sur l'algidité centrale, consacre plusieurs pages à l'étude des collapsus qui se produisent dans les pneumonies des vieillards.

« Dans la période d'état, dit-il, l'apparition du collapsus résulte le plus souvent d'une complication, telle qu'une péricardite, une diarrhée violente, ou bien encore,

surtout chez les vieillards, il se montre sous l'influence de l'action trop accusée d'un médicament, tel que le tartre stibié ou la digitale.

Le collapsus peut encore se manifester dès le début de la pneumonie : en pareil cas, il est en général transitoire et fait place bientôt à une réaction plus ou moins accusée; d'autres fois cependant, il persiste pendant tout le cours de la maladie, qui alors se termine à peu près toujours d'une manière fâcheuse. »

Parfois, c'est peu de temps avant la mort que la température s'abaisse ; mais, après avoir subi une dépression qui peut être très profonde, elle se relève avant la fin, d'abord lentement, puis avec plus de rapidité.

Un point bien intéressant dans l'histoire de la pneumonie, *c'est la chute brusque de la température* qui annonce la fin de la phlegmasie et le commencement de la convalescence. Dans certains cas le niveau normal de la température peut être dépassé, et le thermomètre peut marquer des chiffres très bas. Le tracé 52 de Wunderlich est très probant à ce sujet, car la température axillaire, après s'être maintenue pendant 5 jours entre 39° et 40°, tombe brusquement à 35°,4, puis remonte lentement à 37°.

« Dans la *défervescence*, dit M. Charcot, la température descend parfois au-dessous du taux normal, s'y maintient pendant quelques heures, parfois un jour entier, pour reprendre ensuite définitivement le niveau qui correspond à l'état de santé parfaite. Le but est alors dépassé, si l'on peut ainsi dire; mais nous n'avons vu que rarement, chez les vieillards, cet abaissement de la température au-dessous du taux normal s'accompagner des

symptômes plus ou moins inquiétants du collapsus, qui le signalent assez souvent dans un âge moins avancé. »

Sur ces accidents M. le professeur Charcot entre dans des considérations pleines d'intérêt. Il montre que si l'on voit apparaître les symptômes du collapsus tel que l'ont décrit Thierfelder et Wunderlich, dans une pneumomie qui a marché régulièrement jusqu'au 6e ou 7e jour, le pronostic peut être singulièrement variable.

Si la température centrale se maintient à un taux élevé ou monte jusqu'au niveau des températures hyperpyrétiques, dans le temps que les phénomènes extérieurs d'algidité se produisent, la mort est certaine : c'est déjà l'agonie qui commence.

Si, au contraire, la température s'est abaissée au taux normal ou même au-dessous, c'est encore la mort qui se prépare, si la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires persiste ou s'accroît.

Si les mouvements de la respiration et les pulsations artérielles se ralentissent et se régularisent, le pronostic est favorable, alors même qu'il serait survenu quelque symptôme inquiétant, tel qu'un délire intense. Dans ce cas, le collapsus n'est que l'exagération des phénomènes qui s'observent presque toujours à un certain degré lorsque les maladies fébriles se terminent par une défervescence rapide et de bon aloi.

Des idées analogues sont exposées dans la thèse de Chernbach (Strasbourg 1871) et dans l'ouvrage de Ladé (Genève, 1866). Ce dernier auteur a vu la température s'abaisser à 35° dans la défervescence d'une pneumonie, mais le thermomètre remonta bientôt au chiffre normal.

La *convalescence* de la pneumonie a été soigneusement étudiée par M. Charvot (Th. 1871). Dans plusieurs des observations qu'il cite, la température tombe très bas au moment de la crise et ne se relève que peu à peu. Dans l'observation 5, le thermomètre, après avoir marqué 35°,4, remonte à la normale en trente-six heures.. Dans l'observation 6, la température baisse jusqu'à 35°,8; dans l'observation 7, jusqu'à 35°,5. L'observation 8 est doublement intéressante : il y avait eu une fausse défervescence au 4e jour avec chute à 36°,8 le matin et à 36°,5 le soir, mais la défervescence définitive n'eut lieu que le 8e jour. Le 10e jour, le thermomètre marquait 35°,5, et le 11e 35°,6.

Nous avons vu l'algidité se produire parfois dans la pneumonie des vieillards : étudions maintenant ce qui se passe chez les enfants.

Ziemssen avait vu, dans la *pneumonie des enfants*, la température descendre après la crise au-dessous de la normale. Thomas n'avait rencontré ce fait que dans un petit nombre de cas; les chiffres les plus bas qu'il eût observés ne dépassaient pas 36°,3 et avaient été recueillis pendant la nuit. Le professeur Demme a vu le thermomètre baisser à 34°,5 et même à 33°.

Mais, ce ne sont pas ces exemples de pneumonies lobaires observées chez des enfants déjà forts qui doivent nous intéresser le plus, ce sont surtout ces *bronchio-pneumonies secondaires* à lésions polymorphes que l'on rencontre chez les très jeunes sujets.

Les pneumonies ne sont pas rares chez les nouveau-nés qu'emporte l'athrepsie ou l'œdème, et, dans ces cas,

nous trouvons des abaissements considérables de la température.

Mignot, dans sa thèse, avance que les maladies telles que la pneumonie ou la pleurésie qui, chez l'adulte et même chez l'enfant plus avancé en âge, se caractérisent par de la fièvre, déterminent, au contraire, chez le nouveau-né, un abaissement de la température qui peut être très considérable, et se compter par 6, 9, et même jusqu'à 14 degrés. Dans quelques cas, il a vu les petits malades guérir après avoir présenté des chiffres thermiques très bas. Nous voyons, en effet, dans ses observations le thermomètre baisser à 32°, 31°, 28°, dans l'aisselle, et même à 21° dans la bouche. Mais c'est une erreur, à notre sens, de croire que la température soit abaissée par le développement de la phlegmasie. La vraie cause de l'hypothermie, c'est l'*athrepsie* ou l'*œdème* dont les enfants sont atteints, et dont nous étudierons plus loin l'influence dépressive sur la température.

Voici du reste comment M. le professeur Parrot explique ce fait paradoxal de phlegmasies n'augmentant pas la chaleur du corps :

« Lorsqu'une ou plusieurs affections inflammatoires, telles que la pneumonie, un phlegmon ou l'érysipèle, viennent compliquer l'athrepsie, elles peuvent ne pas modifier la température, et, en tout cas, ne l'élèvent jamais que d'une façon très minime. C'est que, chez ces malades de même que chez les animaux à sang froid, la production de chaleur étant très lente, et comme invisible, il n'est pas surprenant que les phénomènes de la fièvre ne se montrent pas. Comment se montreraient-ils, et même

comment se produiraient-ils, leur source ayant été épuisée par l'athrepsie ? »

Ce que M. Parrot dit de l'athrepsie peut aussi s'appliquer à l'œdème. Comment des avortons ou des sujets débiles, qui ne peuvent entretenir leur température à un niveau constant et qui subissent sans défense les influences nocives du froid extérieur, pourraient-ils faire assez de chaleur pour présenter une véritable fièvre ? Il leur faudrait pour cela une vitalité qu'ils n'ont pas. D'ailleurs, les lésions pulmonaires que l'on a prises, dans l'œdème des nouveau-nés, pour des pneumonies ne sont, le plus souvent, comme M. Roger l'a démontré, que des congestions intenses analogues à celles de la peau, et pouvant aller jusqu'à l'apoplexie.

Les chutes de la température que l'on observe accidentellement dans les autres affections aiguës des voies respiratoires sont beaucoup moins intéressantes, en raison de leur extrême rareté. On en a vu se produire dans *l'apoplexie pulmonaire* (Benni, Th. 1867, et Oulmont, Soc. anatom. 1876), et dans les *embolies de l'artère pulmonaire* ; mais ces derniers résultats ont été obtenus chez des animaux.

Glaser a vu un homme atteint de *pneumonie chronique* et d'emphysème présenter, après un voyage de quatre heures dans une voiture découverte et par un temps froid, une température de 32° ; mais ici l'action du froid extérieur doit être seule incriminée, car le malade se réchauffa peu à peu, au point que le thermomètre put marquer 39°, 12 heures après.

Les dépressions de la température sont très rares dans les *inflammations de la plèvre*.

Wunderlich, parlant des affections des séreuses en général, dit qu'elles peuvent amener des abaissements thermiques sous-normaux et des températures de collapsus, mais il ajoute que ce résultat se produit surtout dans la péritonite.

« La *pleurésie diaphragmatique* et le *pneumothorax par perforation*, dit M. Charcot, déterminent aussi en général, du moins momentanément, l'abaissement de la température centrale. A la vérité ce n'est pas là un résultat constant, mais c'est un fait assez habituel. En pareil cas, l'algidité centrale peut parfois persister ou progresser jusqu'à la mort, tandis que, d'autres fois, elle fait place bientôt à une élévation excessive de la température. »

Fraentzel a souvent vu la température tomber à 36° au début d'un pneumothorax, et il regarde cet abaissement comme un signe fâcheux. M. le Dr Straus nous a communiqué un fait du même genre.

Dans la thèse de M. Chatelin (1880), nous trouvons l'observation d'une femme de 46 ans, chez laquelle la température axillaire abaissée à 36°,2 dans une *pleurésie* droite avec grand épanchement, se releva après la ponction. On a signalé, d'autre part, des dépressions thermiques après la thoracentèse.

Nous devons placer maintenant, à côté des affections pulmonaires, une maladie générale qui, si elle atteint souvent un grand nombre d'organes, frappe tout spécialement le poumon ; nous voulons parler de la *phthisie*.

Chez les phthisiques, c'est la fièvre qui domine, et même elle constitue un des symptômes les plus fâcheux ; les températures basses y sont exceptionnelles. Mais citons les faits. Quand la rémission du matin succède à une chaleur noc-

turne assez élevée, disait Hirtz (Chaleur animale, Dict. pratique), on peut trouver une température de 1/2° ou 1° inférieure à la normale.

Ladé vit la température tomber, peu de temps avant la mort, à 34°,9 chez un phthisique épuisé par de longues suppurations, et chez un autre à 35°,5.

M. Bilhaut dit, en terminant une bonne thèse (1872) sur la *Température dans la phthisie pulmonaire*, que la température reste au-dessus de la normale dans le cours de la phthisie jusqu'aux derniers jours, et qu'à ce moment elle baisse jusqu'à 35° ou 34°,5 jusqu'aux approches de la mort. Il cite, en effet, des observations dans lesquelles le thermomètre descendit, quelques jours avant la mort, à 35°,3 et à 35°,5. Cette dépression thermique qui précède l'agonie serait due à l'épuisement des malades, à l'inanition et à l'asphyxie. M. Radouan mentionne certains diabétiques, succombant à la phthisie après avoir présenté des températures très basses : 34°. C.-Th. Williams (Lancet, 1875) fit quatre ou cinq mille explorations thermométriques sur 104 phthisiques, et trouva dans beaucoup de cas de tuberculose chronique des chiffres normaux ou même inférieurs à la normale de 3°,1 à 3°,7 centigrades. Habituellement il observait une ascension après deux heures de l'après-midi et une chute rapide après dix heures du soir, chute qui se poursuivait toute la nuit, et pouvait aller avant 7 heures du matin jusqu'à 34°,4. Vers 7 heures, l'état normal tendait à se rétablir, mais n'était reconstitué que vers 9 ou 10 heures de la matinée.

Les faits que nous avons observés nous portent à admettre les conclusions de M. Bilhaut. Quand les malades ont été épuisés et conduits au marasme par une fièvre

persistante, par des sueurs abondantes et par une diarrhée interminable, quand ils ne peuvent plus manger, parce que la déglutition est gênée ou parce qu'il existe une inappétence absolue, ils se trouvent, à la fin, en état d'inanition, ils se refroidissent jusqu'au moment où survient l'asphyxie ultime. M. Peter, a vu chez un phthisique dément qui refusait tout aliment, le thermomètre baisser à 35°,2. Il baissa l'avant-veille de la mort à 35°,8, chez un malade que nous avons vu à l'hôpital Cochin, et il oscilla pendant trois jours entre 35°,6 et 35°,4 avant l'agonie, chez un autre malade du même hôpital.

Les profonds collapsus ne sont pas rares dans la *phthisie aiguë*, dit Wunderlich. Le tracé 76 de son ouvrage marque 35° la veille de la mort, se relève à 38° et retombe à 35°,9 au dernier moment.

Nous avons vu à l'hôpital Cochin un homme de 68 ans, chez qui la température axillaire resta toujours assez basse, dans le cours d'une tuberculose miliaire limitée aux poumons. Le 4 août elle était, dans l'aisselle, de 36°,6 le matin et de 36°,4 le soir ; le 5 elle montait à 37°,8 le matin et à 38°,2 le soir, pour retomber le 6 à 36°,4 le matin et à 36° le soir. Le 7 au matin, elle était encore à 36°, elle remontait à 37°,6 le soir pour descendre à 35°,4 le lendemain matin, dix heures avant la mort.

Chez un autre malade observé par mon ami, M. Barthélemy, à l'hôpital Saint-Antoine, le thermomètre descendit à 34° le dernier jour de la vie, dans un cas de tuberculose miliaire aiguë.

Ces abaissements ultimes de la température n'ont qu'un intérêt bien restreint, car ils sont rares, exceptionnels, et de plus ils n'ont d'importance ni pour le diagnostic, ni

pour le pronostic qui est trop évident au moment où ils apparaissent.

Nous ne saurions terminer ce chapitre des températures basses dans les affections des voies respiratoires sans indiquer ce qui se passe dans l'*asphyxie*, car l'asphyxie est le mode de terminaison habituel des affections pulmonaires ; elle est le résultat de l'insuffisance ou de la suppression de la fonction respiratoire.

Si l'on empêche l'air d'arriver dans les poumons d'un animal, au point de l'asphyxier, on voit monter sa température dans tous les cas (Brown-Séquard, Soc. de biolog. 1856). Le même fait se produit dans les conditions pathologiques, et plus nettement encore que dans les expériences, quand il existe une altération pulmonaire, ou un trouble de l'innervation capables de déterminer l'asphyxie. (Peter, Union méd. 1868 et Cliniques, t. II). Mais, comment se fait-il que la nutrition ne souffre pas dans l'asphyxie au point de suspendre la colorification? L'oxygène ne fait pas complètement défaut aux éléments parce qu'il y en a une provision dans le sang; c'est cette provision qui sert aux combustions. Mais la production de chaleur est-elle augmentée? Cl. Bernard le pense, et il attribuerait volontiers une certaine importance aux mouvements convulsifs qui se produisent chez les animaux que l'on prive d'air ; il curarise un animal, qu'il immobilise ainsi d'une façon absolue, puis il l'asphyxie en arrêtant la respiration artificielle, et voit la température baisser d'une manière très nette, pour se relever très légèrement avant la mort. M. Peter fait jouer un rôle important à la réfrigération de l'organisme par le poumon; dans l'asphyxie cette réfrigération faisant défaut, la

température s'élève dans des proportions incompatibles avec la vie. Quoi qu'il en soit, l'élévation thermique est admise par tous les auteurs comme une conséquence de l'asphyxie par privation d'air. Cependant, quand l'anhématosie arrive graduellement et d'une façon très lente, la température peut baisser. M. Bert admet le fait (art. Asphyxie, Dict. pratique), mais sans en donner la preuve absolue.

Il est cependant une variété d'asphyxie dans laquelle l'abaissement de la chaleur centrale n'est pas douteux; c'est celle que produit l'*oxyde de carbone*.

Cl. Bernard, plongeant un animal dans ce gaz toxique, a vu le thermomètre baisser de 1°,3 en 10 minutes; le réchauffement se produisait à mesure que le gaz s'éliminait. Nous n'insisterons pas sur ce point : il nous suffisait de prouver que l'asphyxie n'est point la cause des dépressions thermiques que nous avons signalées. Le fait d'ailleurs était fort probable, car, si l'anhématosie diminuait la chaleur centrale, le refroidissement serait de règle à la fin de toutes les affections pulmonaires : or nous avons vu qu'il est exceptionnel.

DES TEMPÉRATURES BASSES DANS LES AFFECTIONS CARDIAQUES.

Le cœur est un organe musculaire dont les contractions rhythmiques font pénétrer le sang jusqu'aux extrémités de l'arbre vasculaire, et assurent le mouvement incessant de la masse liquide où les tissus puisent les éléments de leur nutrition et rejettent les cendres de leurs combustions.

C'est aussi un centre d'où partent des impressions nerveuses qui retentissent sur tous les points de l'appareil circulatoire. A ce double titre, il exerce sur la nutrition et sur la calorification une influence incontestable, car « l'on comprend facilement qu'un alanguissement de la circulation porté à un haut degré, soit une circonstance très défavorable à l'accomplissement des actes chimiques qui entretiennent la chaleur du corps (1). »

Parmi les lésions qui atteignent l'organe central de la circulation, les unes ont un effet rapide : le cœur, brusquement entravé dans son fonctionnement, ne tarde pas à s'arrêter; d'autres, au contraire, produisent lentement leurs résultats fâcheux; elles se dissimulent au début, mais peu à peu elles finissent par fatiguer le muscle cardiaque et par causer une perturbation grave, d'abord dans la circulation, puis dans la nutrition. Entre ces deux extrêmes dont la rupture du cœur et les affections valvulaires sont les types, il existe des intermédiaires nombreux. Or, qu'ils soient tardifs ou immédiats, les désordres produits par ces lésions aboutissent assez souvent à l'abaissement de la température. Mais voyons les faits.

M. Charcot cite dans ses leçons l'observation suivante :

« Une vieille femme qui, un matin, dans son dortoir, était tombée en syncope, fut amenée immédiatement à l'infirmerie où nous la trouvâmes plongée dans un état lipothymique, lequel persista à peu près toute la journée. Une seconde syncope survint vers le soir et la mort eut lieu tout à coup. Pendant cette longue période lipothymique, intermédiaire aux deux syncopes, les battements du cœur

(1) Charcot. Maladies des vieillards, p. 288.

étaient faibles, fréquents, irréguliers, le pouls presque insensible, et la température rectale était de 36°. Il existait une *rupture du cœur* avec épanchement de sang dans le péricarde. »

M. Liouville (Soc. de biologie, 1868) a vu dans le service de M. le professeur Vulpian à la Salpêtrière un fait du même genre. Une femme de 83 ans, soignée pour une bronchite, fut prise tout à coup d'une dyspnée intense; la matité précordiale s'étendit rapidement, les bruits du cœur s'affaiblirent et le thermomètre descendit à 34°,2. Le soir, la température remonta à 36° dans l'aisselle et à 37°,8 dans le rectum, mais deux heures plus tard la malade mourut. Trois quarts d'heure après la mort, le thermomètre marquait 34° dans l'aisselle et 36° dans le vagin. L'autopsie montra une endocardite ancienne et une rupture du ventricule droit avec épanchement de sang dans le péricarde.

La mort est souvent trop prompte pour qu'on puisse étudier ainsi les résultats de la rupture du cœur; nous ne citerons donc que ces deux observations. Il est possible que certaines *plaies du cœur* produisent aussi une dépression thermique, mais nous n'avons pas d'explorations thermométriques qui nous permettent de le prouver.

Après l'exposé de ces faits curieux, dans lesquels l'algidité a été causée par la gêne rapidement croissante de la circulation et peut-être aussi par l'excitation des filets nerveux sensitifs qui partent du cœur, nous allons étudier ce qui se passe dans les phlegmasies du péricarde.

Dans la *péricardite aiguë sèche*, la thermométrie donne des résultats assez variables. Si l'affection est légère et limitée, elle reste complètement apyrétique; ordinairement

elle occasionne une fièvre modérée. Quand elle survient (et c'est presque la règle) dans le cours d'une affection fébrile comme le rhumatisme, elle ne détermine qu'une légère élévation de température qui se confond facilement avec les oscillations thermiques de la maladie première. Dans certains cas, au contraire, la température au lieu de monter s'*abaisse*.

M. Charcot a souvent constaté le fait chez les vieillards, et il en a tiré une déduction importante au point de vue du diagnostic. Plus d'une fois il a été conduit à examiner le cœur avec soin et à reconnaître l'existence d'une péricardite qui sans cela eût échappé complètement, lorsqu'une dépression thermique se produisait dans le cours d'une pneumonie régulière.

Dans l'ouvrage de Lorain, on trouve deux observations, l'une de pneumonie, l'autre de rhumatisme, où l'apparition des signes d'une péricardite coïncida avec une chute de la température. M. Letulle (Gazette médic., 1879 et 1880), cite deux faits de M. Brouardel où une péricardite amena, dans le cours d'une fièvre typhoïde, un abaissement de la courbe thermique. Mais, dans ces cas, le thermomètre ne descendit pas au-dessous de la normale. M. de Boyer a présenté à la Société anatomique (1875) l'histoire intéressante d'une fillette de 9 ans qui, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde à marche assez irrégulière, fut atteinte d'*endopéricardite* avec altération du myocarde, et qui mourut dans l'algidité avec une température, de 34°,5. A l'autopsie on trouva d'abondantes fausses membranes dans le péricarde et un faible épanchement purulent vers la pointe du cœur.

M. Bouchut (Gaz. des hôp., 1873) a publié l'observa-

tion d'un enfant de 11 ans 1/2 à qui l'on dut ponctionner plusieurs fois le péricarde et qui finit par succomber. La température, dans ce cas, suivit une marche fort irrégulière : après avoir atteint 40°,4, elle tomba à 36° et même à 35°,4 pour se relever ensuite jusqu'à la mort.

Dans tous ces cas il s'agissait de *péricardites* graves, compliquées d'*endocardites* et surtout de *myocardites*, ou survenues chez des sujets débilités. Nous pouvons donc dire avec M. Raynaud : « L'état d'algidité dans la péricardite se voit surtout chez le vieillard, ou quand la péricardite se complique d'affections graves qui ont amené une détérioration profonde des forces. »

L'altération des fibres musculaires sous-jacentes à la séreuse enflammée nous paraît jouer un rôle important dans ces péricardites algides. Se produit-il quelque chose d'analogue dans les *endocardites aiguës? A priori* le fait pourrait sembler possible, mais nous n'en trouvons aucune preuve dans les faits cliniques.

Les altérations du *myocarde* sont presque toujours secondaires; tantôt elles surviennent dans le cours d'une affection grave du péricarde et de l'endocarde, tantôt elles compliquent une pyrexie ou une maladie infectieuse, tantôt elles apparaissent comme conséquence d'une dépression de l'organisme, voisine de la cachexie. Elles ne causent pas toujours des perturbations sérieuses de la calorification; mais dans les maladies fébriles elles peuvent déterminer des phénomènes de collapsus. Alors les traits se tirent, les yeux s'excavent, les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit et filiforme, les battements du cœur s'affaiblissent et ne se perçoivent qu'à peine, les souffles disparaissent. La température peut s'élever; dans ce cas

la mort est proche. D'autres fois, au contraire, le thermomètre baisse, et le pronostic, tout en restant grave, n'est pas inévitablement fatal. Des faits de ce genre ont été observés dans la fièvre typhoïde.

Une jeune femme, entrée dans le service de M. le professeur Hayem, en 1875, avec une fièvre typhoïde datant de douze jours, présentait déjà quelques signes d'affaiblissement cardiaque. Le quatorzième jour, elle se plaignait de céphalalgie, de vertiges et de surdité; le thermomètre marquait 39°,1 le matin et 39°,8 le soir. Le quinzième jour, elle était dans une adynamie profonde; la face était pâle et altérée, les extrémités froides, le pouls presque insensible. Les battements du cœur n'étaient plus appréciables à la palpation. La température axillaire était de 34°.2, la température rectale de 36°,5. Le soir, le thermomètre remontait un peu, à 34°,7 dans l'aisselle; le lendemain il atteignait 39°,2, et à partir de ce moment la maladie suivait une marche à peu près régulière.

Ces phénomènes de collapsus algide n'ont pas toujours une issue aussi favorable. Mosler cite l'observation d'une jeune fille de 15 ans, atteinte d'angine diphthérique, qui, au quinzième jour de sa maladie, après une paralysie du voile du palais et des membres, et au moment où l'amélioration semblait commencer, présenta les phénomènes les plus graves du collapsus. La température tomba d'abord à 36° malgré l'administration d'un bain chaud; à onze heures du soir, elle descendit à 34°,2, et la transfusion du sang, faite à ce moment, n'empêcha pas la malade de mourir une heure après. L'autopsie fit découvrir une dilatation générale du cœur, un anévrysme partiel au sommet du ven-

tricule gauche, et une dégénérescence très-accentuée des fibres du myocarde.

Si ces phénomènes algides ne s'observent pas plus communément dans le cours des fièvres, où les myocardites sont loin d'être rares, c'est que les altérations de la fibre musculaire ne s'étendent pas, dans la plupart des cas, à toute l'épaisseur de l'organe ; ordinairement la lésion reste limitée aux piliers ou aux couches les plus internes, et elle n'est pas incompatible avec un fonctionnement presque régulier du cœur.

Tant que l'organe central de la circulation conserve une énergie suffisante, la température ne baisse pas. C'est ce que nous pouvons observer encore à la suite des *altérations valvulaires*. Mais quand l'impulsion cardiaque est notablement affaiblie, quand son rhythme est troublé, quand *l'asystolie* est survenue, l'algidité extérieure apparaît, s'il n'existe pas de lésions capables de produire de la fièvre, et on peut voir la température centrale tomber à 36° ou même à 35° (Charcot). L'accès passé, elle se relève aux taux normal. M. le professeur Renaut a vu le thermomètre descendre à 35° chez un homme de 62 ans qui mourut en pleine asystolie et qui présenta à l'autopsie une dilatation aortique avec une endocardite valvulaire. (Soc. anat. 1872)

Seitz (obs. 13) rapporte l'observation d'un homme de 50 ans atteint d'insuffisance mitrale avec rétrécissement, ayant en outre un épanchement séreux dans le péricarde, et qui présenta, à la période d'asystolie, des températures de 35°,2, de 34°,8 et de 34°.

Le même auteur cite le fait suivant :

Un homme de 66 ans, bien portant jusque là, fut amené à l'hôpital en état d'asystolie. Le thermomètre marquait 35°,4, le 1er jour, et descendait à 35° le lendemain. On crut d'abord à l'existence d'une lésion mitrale. Pendant les quatre jours suivants, la température oscilla entre 34°,8 et 35°6: Elle atteignit alors 36°,4 pour redescendre presque immédiatement à 35°. Pendant 10 jours, elle varia de 35° à 36° 1/2, puis puis elle se rapprocha de 37° et dépassa même ce chiffre. Le thermomètre redescendit encore à 35°, puis tout-à-coup il monta et atteignit 40° et 40°,4 ; une variole apparaissait en même temps. Le malade en mourut, mais après avoir présenté un nouvel abaissement de la température à 36°,6. On ne découvrit à l'autopsie qu'une *dilatation du cœur* sans lésions d'orifices, et l'auteur pense qu'il s'agissait là d'un cas de dilatation primitive du cœur.

Il ne faudrait pas croire pourtant que la température centrale s'abaisse d'une façon constante dans la période ultime des affections valvulaires. Quand cet abaissement se produit, il n'est pas toujours facile de l'interpréter, parce qu'il existe habituellement des lésions importantes des principaux organes. C'est souvent aux troubles de la nutrition qu'il faut arriver pour expliquer l'algidité : or, dans l'asystolie, la nutrition souffre dans tous ses actes.

Quand il existe des *vices de conformation du cœur* la température peut baisser. Lauenstein (Deutsch. arch. für. Klinisch. med. XVI), dans un cas de rétrécissement du cône artériel de l'aorte produit par un diaphragme dont l'orifice avait un centimètre de diamètre,

constata une température de 35°,8, huit mois avant la mort du malade.

Lorsqu'une lésion congénitale a causé *la cyanose*, la température peut même subir un abaissement très-manifeste. MM. Bourneville et d'Olier ont eu l'extrême obligeance de nous communiquer un mémoire très-intéressant qu'ils vont publier sur ce sujet. Ils citent d'abord les anciens auteurs, Caillot, Laennec, Gintrac, Franck, qui avaient noté une diminution notable de la chaleur vitale et une grande sensibilité au froid chez les enfants atteints de la *maladie bleue*; puis ils montrent le peu d'accord qui existe entre les auteurs modernes (M. Bouchut a noté des températures de 33° et 35° centig., tandisque Farre a trouvé 35°,5 dans la paume de la main et 38° sous la langue) et rapportent quatre observations personnelles. Dans ces cas, le thermomètre descendit aux chiffres très-bas de 31° T. R., de 27°,9, de 30°. La règle généralement admise de l'abaissement de la température dans la cyanose est ainsi confirmée.

MM. Bourneville et d'Olier font encore à la suite de leurs observations une remarque intéressante. La température s'est abaissée progressivement dans les cas qui se sont terminés par la mort ; elle s'est relevée progressivement jusqu'à la normale dans les cas où l'anomalie cardiaque qui produisait la cyanose a marché vers la guérison.

Nous voudrions terminer ce chapitre par l'étude de la température dans la *syncope*. « On sait du reste, dit M. Charcot, que lorsque l'affaiblissement cardiaque est poussé aux dernières limites, comme dans la syncope, le sang traverse les capillaires sans s'y modifier, et appa-

raît dans les veines avec la coloration rutilante du sang artériel. Or, dans les cas de ce genre, la température centrale s'abaisse, et elle s'abaisse même d'une manière très-notable dans des circonstances où les choses sont poussées moins loin. » Malheureusement les faits nous manquent pour établir le degré de dépression que subit la chaleur centrale dans ces conditions. Nous avons cité un cas où l'on trouva la température abaissée à la périphérie, mais normale dans le rectum. Nous pourrions citer encore une expérience de M. Laborde dans laquelle un cochon d'Inde, tué par hémorrhagie (section de la carotide et de la jugulaire), avait une température de 32°,5 dans le thorax. Mais ici, il faut tenir compte de l'énorme hémorrhagie qui s'était produite, bien plus que de la syncope.

Hémorrhagies. — Anémies. — Cachexies. — C'est, à coup sûr, en entravant la circulation du sang, et en causant une perturbation fâcheuse dans les actes de la nutrition, que les affections du cœur peuvent causer l'algidité centrale. Qu'arrivera-t-il maintenant lorsque la masse du sang aura subi une modification profonde, soit par le fait d'une hémorrhagie grave, soit en raison d'une altération morbide de ses éléments ? Si l'on considère que le sang est l'intermédiaire obligé entre le monde extérieur et les tissus, si l'on songe que c'est par le sang que vont être transportés aux organes, à la fois l'oxygène fourni par l'air inspiré et les composés ternaires ou quaternaires introduits dans l'économie sous forme d'aliments, on doit être bien tenté de croire que toute altération de ce liquide entraînera une diminution de l'activité nutritive, et, par suite, une dépression de la température du corps.

D'ailleurs, c'est sur les éléments fondamentaux du sang, sur les globules, que retentissent tout spécialement les pertes ou les altérations morbides. Comment les combustions s'entretiendront-elles quand le sang aura été lésé dans ses éléments actifs? Cette pensée si naturelle dut se présenter de bonne heure aux médecins, et leur inspirer, même à leur insu, l'idée de s'attaquer au sang pour juguler la fièvre et l'on saignait, on saignait deux fois par jour, on saignait à outrance dans les pyrexies et dans les phlegmasies!

Mais cette idée était-elle exacte? Les rechernes modernes ne l'ont pas confirmée d'une façon absolue. Baërensprung, expérimentant sur des animaux sains, avait remarqué que l'influence de la *saignée* sur la température était très faible; cependant, après l'émission d'une grande quantité de sang, la chaleur centrale s'était élevée de plusieurs dixièmes pour revenir progressivement à l'état normal.

Marshall-Hall, au contraire, après avoir enlevé à un chien terrier pesant 17 livres, 32 onces de sang, vit la température tomber de 37°,5 à 29°,4 et l'animal mourir. Chez un autre chien pesant 19 livres, une saignée de 30 onces fit descendre le thermomètre à 31°,6.

Suivant Frese, une *abondante saignée* serait suivie d'un abaissement de plusieurs degrés dans la température, mais, peu d'heures après, il se produirait une augmentation qui dépasserait rarement l'état thermique antérieur à l'émission sanguine. Telle était aussi l'opinion de Wunderlich. Mais des expériences plus récentes permettent de penser qu'une saignée modérée, faite chez un homme ou un animal sain, ne donne pas des résultats constants.

Son influence sur la température est très-restreinte. Sur ce point, les tableaux de Chorasewski ne nous laissent pas de doutes. Dans l'*anémie par hémorrhagie*, dit Lebert, la peau est fraîche, les malades sont sensibles au froid, bien que le thermomètre n'indique qu'un faible abaissement de la température du corps. C'est aussi la conclusion de Lorain. Il a vu plusieurs fois des *hémorrhagies puerpérales* n'amener qu'une dépression insignifiante de la température vaginale. Une femme, qui avait perdu 2 litres de sang, était pâle, exsangue, presque en syncope; le lendemain matin elle avait une température vaginale de 37°,8. Dans un autre cas, le thermomètre après une *hémorrhagie abondante* descendit bien à 36°,8 dans l'aisselle, mais dans le vagin il marquait encore 38°. Chez une femme atteinte d'éclampsie, une saignée de 1,200 gr. fit tomber la température, de 39°,8 le matin, à 38° le soir et à 36°,6 le lendemain matin; à partir de ce moment la courbe thermique remonta à 37° le soir, à 37°,8 le surlendemain matin, puis à 38°,4, pour revenir ensuite au chiffre physiologique. Mais, dans cette dernière observation, il faut certainement tenir compte de la disparition des attaques d'éclampsie; l'abaissement de la température n'a donc qu'une valeur médiocre.

Chez une femme qui, après un avortement, avait eu des *hémorrhagies successives*, assez graves pour que M. le professeur Peter eût pensé devoir agiter la question de la transfusion du sang, la température axillaire oscilla constamment entre 37°,5 et 38°,4; une fois même elle alla à 39°,7. (Letulle, Soc. clinique, 1879.)

Il est à peu près prouvé maintenant que, chez un individu sain la soustraction d'une quantité de sang

même assez importante, n'abaisse pas notablement la température centrale. Pendant que le sang coule, les petits vaisseaux se contractent, le sujet éprouve un léger frissonnement, la peau se refroidit, et la température axillaire elle-même peut s'abaisser légèrement; mais la température rectale ne diminue pas, et la syncope peut se produire sans que l'on constate une descente de la colonne mercurielle. Il faut enlever des quantités considérables de sang, et rendre l'animal en expérience presque exsangue, pour produire une dépression thermique bien nette.

Il n'en est pas ainsi dans quelques *états morbides*, accompagnés d'une fièvre intense. Dès 1851, Traube avait constaté que les saignées dans les maladies fébriles abaissent rapidement la température du corps. Thomas a souvent observé à la suite de la saignée faite chez les *pneumoniques* une chute de 1° à 1°,5; en moyenne, il trouvait la chaleur du corps diminuée de 2 dixièmes de degré un quart d'heure après l'opération; mais au bout d'une demi-heure elle reprenait son niveau primitif. Ces résultats obtenus chez les individus malades ne sauraient être infirmés complètement par les recherches expérimentales faites sur des animaux sains. Il est des cas où ils ont semblé nuls, où l'influence d'une perte de sang subie par un malade fébricitant a pu être niée, mais ces doutes ne sauraient s'adresser à tous les faits, ni tenir sérieusement devant les observations cliniques.

Wunderlich disait (p. 316) : « Si dans le cours de la *fièvre typhoïde* il se présente de fortes hémorrhagies, notamment des entérorrhagies, il peut y avoir un abaissement thermique considérable, allant même jusqu'au-dessous de l'état normal; mais d'ordinaire la tempéra-

ture recouvre bientôt son élévation antérieure et peut même la dépasser. »

Tous les médecins ont pu constater l'exactitude parfaite de cette assertion. Quand la courbe thermométrique s'abaisse brusquement dans le cours d'une fièvre thyphoïde, la première chose à faire, c'est de chercher s'il s'est produit une hémorrhagie. « De tous les épiphènomènes de la *fièvre typhoïde*, dit, en effet, M. le professeur Jaccoud, il n'en est pas un qui modifie aussi profondément la température que l'*hémorrhagie intestinale* ; on observe alors un abaissement considérable de la ligne thermique. Si l'hémorrhagie n'est pas mortelle, cette chute n'est que momentanée; 24 ou 48 heures après, la chaleur est déjà revenue à son niveau primitif, si même elle ne le dépasse, et le cycle fébrile reprend son cours régulier. Si, au contraire, le malade succombe, la température va sans cesse diminuant, et au moment de la mort elle peut être fort au-dessous du chiffre physiologique. » A l'appui de son dire, l'éminent professeur cite plusieurs faits. Chez un malade, une perte considérable de sang fit tomber la température de 38°,8 à 35° et la mort survint 2 heures après ; déjà le thermomètre atteignait 36°,4. M. Karth, interne des hôpitaux, nous a communiqué l'observation intéressante d'un homme de 26 ans, qui, vers le dixième jour d'une fièvre typhoïde, eut une hémorrhagie intestinale de 2 litres environ. La température tomba de 40° à 36°,2 (5 heures après l'hémorrhagie), puis elle remonta à 37°,6, à 38°,4 et à 39°,6 (le lendemain soir), et le malade guérit.

Nous pourrions citer une observation de M. Guinand (Th. 1871), dans laquelle nous voyons chez un soldat de 22 ans atteint de fièvre typhoïde, la température tomber

de 40°,4 à 38°,4 et à 36°,7 après une première hémorrhagie, puis à 36° et à 35°,6 après une seconde qui fut promptement mortelle. Les faits de ce genre sont si communs que nous croyons inutile de les multiplier.

Nous devons avouer toutefois que c'est surtout dans la fièvre typhoïde que les résultats apparaissent avec cette netteté. Les *saignées* dans la *pneumonie* sont loin de donner des résultats aussi nets. Il en est de même des pertes de sang, ordinairement moins abondantes, il est vrai, que l'on observe dans le cours des autres malades fébriles. On pourrait donc se demander si l'hémorrhagie intestinale n'agit pas à la façon d'un choc sur l'intestin; mais le fait est contestable.

Est-ce, comme le dit Lorain à propos de l'action des bains froids, parce que les ressources de l'organisme sont moins grandes; que la limite où le refroidissement intérieur doit survenir est plus vite atteinte dans les états typhiques? Cette raison est bonne sans doute, mais peut-être faut-il tenir compte surtout des troubles de la régulation thermique qui sont si marqués dans les grandes pyrexies, et qui ne permettent pas à la chaleur centrale de s'équilibrer facilement. En tout cas, ces explications nous permettent de comprendre comment, chez certains individus profondément *débilités*, une *hémorrhagie* peut faire baisser la température. M. Ollivier a vu le thermomètre descendre plusieurs fois à 36°,6 chez un cirrhotique qui eut des épistaxis et des hémoptysies.

Dans le *scorbut* et le *purpura* on a peu étudié la marche de la température. Un seul point semble prouvé, c'est que les malades résistent mal aux abaissements de la température extérieure.

Dans la *chlorose* où les globules sanguins sont diminués de nombre, où les hématies ont un volume généralement inférieur à leur volume normal, où la proportion de l'hémoglobine est notablement abaissée, il peut arriver que les échanges nutritifs semblent plus lents, et cependant la température centrale varie peu.

Presque tous les auteurs qui ont porté leur attention sur ce point, et ils ne sont pas très-nombreux, ont trouvé la température normale. Bouillaud et Andral ont constaté le fait chez les chlorotiques. Lorain, après des recherches nombreuses, n'a noté d'abaissement de la chaleur centrale ni dans la chlorose, ni dans les anémies. « L'anémique, dit Wunderlich, avec des corpuscules sanguins diminués de nombre, produit, il est vrai, moins de chaleur, mais ses vaisseaux superficiels se contractent et la réfrigération de son sang est limitée. » Nous sommes loin, on le voit, des conclusions de M. Brown-Séquard qui trouvait une relation constante entre la proportion des globules rouges du sang et la température centrale chez tous les animaux (Journ. de phys., 1863).

Immermann a toujours trouvé la température normale chez les chlorotiques; par contre il l'a trouvée abaissée dans certaines anémies.

Chez ces malades, la production de chaleur est sans doute diminuée, comme le croit Wunderlich, mais la régulation se fait bien; aussi qu'arrive-t-il? C'est que, si la température centrale prise dans le rectum ou le vagin reste normale, la température du tégument s'abaisse, au contraire, avec une grande facilité. Habituellement les mains et les extrémités sont froides, parce que les vaisseaux sont contractés pour empêcher une trop grande

déperdition de calorique, et les malades supportent mal le froid. La température axillaire, dans certains cas, peut participer à cette dépression de la température du tégument, en restant bien inférieure à la température rectale. Ce n'est pas à dire cependant que jamais le thermomètre ne doive descendre au-dessous de la normale dans la chlorose. M. le professeur Peter nous a cité le fait intéressant d'une jeune femme chlorotique chez qui la température de l'aisselle, tombée à 36°, ne se releva qu'au bout de quelques jours sous l'influence d'un traitement ferrugineux.

C'est par un effort de leurs vaso-moteurs que les anémiques tiennent leur température en équilibre ; il n'est donc pas étonnant que, chez ces malades la fièvre, présente des collapsus inattendus, surtout quand on leur administre des bains froids et de fortes doses de digitale ou de sulfate de quinine (Immermann).

Il est un état morbide sur lequel l'attention s'est portée dans ces dernières années, quand Biermer, rassemblant les faits jusque là épars, lui eut donné le nom d'*anémie pernicieuse progressive*. Dans cet état, ou plutôt dans ces états pathologiques, les lésions hématiques sont aussi graves que possibles, et cependant la température n'est pas abaissée. Au contraire on rencontre souvent des accès fébriles irréguliers. Pourtant, dans les derniers jours de la vie, le collapsus, avec abaissement plus ou moins considérable de la courbe thermométrique, est la règle (Lépine). Dans une observation de M. le professeur Lépine, la température vaginale, la veille de la mort, était le matin de 34°,8, et le soir de 34°,7 (Revue mensuelle, 1877).

Dans ces *anémies pernicieuses* on a compris des affections bien disparates, et parfois mal caractérisées ; quelques observations se rapportent à coup sûr à des leucocythémies méconnues ; dans d'autres, les lésions rénales ou les troubles digestifs ont joué un grand rôle ; il reste enfin des faits mal associés et difficiles à caractériser, qui se présentent comme des cachexies d'origine inconnue.

Dans les *cachexies* proprement dites, les températures basses ne se rencontrent que d'une façon exceptionnelle ; la fièvre est plus fréquente que l'algidité. Sous l'influence de l'inanition, on voit pourtant le thermomètre baisser, parfois chez les cachectiques, mais surtout dans les derniers jours de la vie. Il est un fait à noter, d'ailleurs, c'est que, chez ces malades, une élévation notable de la température est souvent suivie d'une rémission matinale atteignant des chiffres très-bas. La même particularité s'observe parfois chez les convalescents des maladies graves.

DES TEMPÉRATURES BASSES DANS LES AFFECTIONS DU FOIE

A priori, quand on songe à l'importance de la glande hépatique, où la bile est sécrétée, où la matière glycogène se forme en abondance, où le sang subit des modifications importantes, où l'on a placé la source de l'urée, il est naturel de croire que les lésions de cet organe doivent entraver profondément la nutrition, et peut-être retentir sur la calorification.

Cependant il est peu de chapitres où nous ayons aussi peu de faits à rapporter que dans celui-ci. A part les affec-

tions franchement inflammatoires, dans lesquelles on a suivi à peu près la marche de la fièvre, la température a été peu étudiée dans les maladies du foie, parce que souvent elles sont chroniques et apyrétiques. Nous aurons donc peu d'abaissements thermiques à signaler, et cependant nous serions presque tentés de croire qu'ils sont moins rares que les faits publiés ne semblent le montrer. Ces dépressions de la chaleur centrale ont d'ailleurs des causes multiples.

MM. Feltz et Ritter (Acad. des sciences, 3 juin 1876), ont vu la température centrale baisser de 1 à 2 degrés à la suite des *injections de bile* dans le sang. Le sang absorbait alors moins d'oxygène. Quand la quantité de bile injectée était considérable, l'hypothermie était très marquée. La présence de la bile dans le sang ralentit les battements du cœur et peut-être amène une destruction des globules (Von Dusch). Ces effets doivent être attribués exclusivement aux acides biliaires (Röhrig).

Chez l'homme, quand la bile ne peut plus s'écouler librement dans l'intestin et se résorbe, des accidents du même genre s'observent parfois, mais la chaleur centrale est peu modifiée. Dans l'*ictère simple*, la température reste à peu près normale (Horak, R. Virchow); elle ne subit une faible élévation que dans le tiers des cas. Les oscillations diurnes, dit Lorain, sont régulières, tant pour le pouls que pour la température.

Lorsque l'*obstruction des voies biliaires* est complète et que l'ictère est très foncé, il peut arriver cependant que le thermomètre baisse. Murchison dit à ce propos (page 327) : « La température du corps, dans l'ictère par obstruction des voies biliaires, est ordinairement au-dessous

de la normale, pourvu qu'il n'y ait pas de cause concomitante de fièvre ; cet abaissement est dû à la diminution d'activité des processus chimiques dont le foie est le siège. » Dans une belle observation de M. Barthélemy (Société anat. 1879), nous voyons une malade, dont le canal cholédoque était obstrué par un calcul de l'ampoule de Water, mourir profondément cachectique, après avoir eu des températures matinales de 36° et même de 35°,8. Par intervalles, il y avait, chez cette femme, de petites poussées fébriles, et la chaleur s'accrut notablement dans les jours qui précédèrent la mort.

La question de la température dans les *ictères graves* est une de celles qui ne sont pas encore résolues. Wunderlich, dans son traité ne se prononce pas : « Les cas sont trop rares, dit-il, pour que l'on puisse en déduire des conclusions positives. » Depuis lors, il a observé dans les ictères malins des élévations rapides de la température, (*Handbuch der Path. u. Therap.* t. IV, p. 655). Pour Murchison, au contraire, la fièvre n'est pas constante dans l'atrophie jaune aiguë du foie. « Dans la première période de la maladie, assure-t-il, la température peut être légèrement élevée, mais elle excède rarement 38°,3. Quand les symptômes sont très prononcés, elle n'est ordinairement pas élevée, et elle est parfois au-dessous de la normale. Cette absence d'appareil fébrile est de la plus haute importance pour distinguer l'atrophie aiguë du foie des autres maladies caractérisées par l'état typhoïde. »

Toutes les observations publiées peuvent se grouper autour des types suivants. Parfois la chaleur reste assez intense, la rémission matinale est peu marquée, le pouls est fréquent, et dans les derniers jours de la vie l'éléva-

tion de la température s'accentue encore. C'est ce qu'a constaté M. le professeur Jaccoud ; c'est ce que nous retrouvons dans un certain nombre d'observations, par exemple dans celles de Rosenstein, et dans l'observation 6 de M. Mossé.

Mais, à côté de ces faits, il en est dans lesquels la température, après avoir présenté une élévation passagère s'abaisse à des degrés normaux ou même inférieurs à la normale. Alors, la dépression thermique peut s'accroître jusqu'au dernier moment, comme dans l'observation 4 de Mossé, ou comme dans une remarquable observation qui nous a été communiquée par M. De Genne, interne des hôpitaux. Le thermomètre descendit à 36°,2 dans le premier de ces cas, 2 jours avant la mort ; et il oscilla entre 36°,5 et 36°,8 pendant les 48 heures que le 2e malade passa à l'hôpital.

Dans certains cas, au contraire, la dépression thermique n'est que temporaire ; avant la mort, le thermomètre remonte et peut même atteindre des chiffres très élevés (Sievcking).

L'abaissement de la température n'est pas en lui-même un signe fatal. Dans l'observation d'Hervouët, citée par Dupau (Th. 1876), la courbe thermométrique tombe en effet à 36°,5, au moment où les symptômes généraux semblent graves, et se relève ensuite jusqu'à la convalescence. La descente du thermomètre, dans les ictères d'apparence maligne, ne peut donc à elle seule fournir que de médiocres renseignements au point de vue du pronostic. Si, dans le collapsus qui survient au cours d'une pneumonie, on doit tenir compte des symptômes généraux autant que des indications thermométriques, de même, dans l'ictère grave, on

doit examiner soigneusement les urines et le pouls. Si la quantité des urines rendues augmente, si le chiffre de l'urée monte, c'est un bon signe. Si le pouls se ralentit en même temps que la température baisse, c'est encore un présage favorable. En effet, dans les observations de M. Bouchard et d'Hervouët, terminées par la guérison, le pouls n'a pas dépassé 90 p., et dans l'observation 5 de Mossé, le ralentissement du pouls s'est produit en même temps que la chute de la fièvre.

On pourrait soutenir que ces dépressions thermiques sont seulement périphériques, et il nous serait difficile de prouver le contraire, car nous n'avons guère rencontré que des températures axillaires dans les observations que nous avons consultées ; mais le fait nous paraît douteux. Quoi qu'il en soit, nous est-il possible de donner la raison de cette algidité ? Est-elle liée aux hémorrhagies ? Le fait n'est certainement pas constant. Tient-elle à la présence de la bile dans le sang ? Assurément non, car dans l'obstruction complète des voies biliaires la température ne s'abaisse pas aussi vite. Dépend-elle de l'urémie ? Rien ne le prouve d'une façon positive. Elle est due probablement à un trouble complexe de la nutrition sur lequel nous aurons à nous expliquer dans un autre chapitre.

Nous ne saurions séparer des ictères malins certaines *inflammations du parenchyme* hépatique qui aboutissent ou non à la suppuration. Murchison (p. 270) cite un cas d'ictère par lithiase biliaire dans lequel il se produisit une atrophie jaune aiguë du foie, en même temps que des dépôts purulents dans le parenchyme. La température subit une dépression remarquable ; le thermomètre, après avoir oscillé entre 38° et 39°, descendit à 35°,5, quinze jours avant

la mort pour remonter bientôt à 38°,9. Huit jours après, le malade était dans un état typhoïde très prononcé, la température s'abaissait de nouveau à 35°,2 le matin et à 36°,7 le soir. Elle remonta ensuite à 37°,4 et, la veille de la mort, elle retomba à 35°,5.

Dans un autre cas, des calculs biliaires avaient ulcéré et perforé le canal cystique et déterminé la production d'abcès disséminés dans toute l'étendue du foie. Le sujet, profondément affaibli, eut une thrombose de la veine fémorale, mais resta toujours sans fièvre. La température ne s'éleva jamais au-dessus de 36°,6 dans l'aisselle et ne monta qu'une seule fois à 37°,6 sous la langue.

Dans une observation d'*angiocholite* suppurée qui nous a été communiquée par M. A. Robert, interne des hôpitaux, la température, qui était d'abord assez élevée et oscillait entre 38°,6 et 38°,4, baissa considérablement dans les quatre jours qui précédèrent la mort. Elle tomba d'abord à 36°,4 le matin et à 36°,3 le soir ; le lendemain, à 35°,8 le matin et à 35°,7 le soir. Le 3e jour elle se tint à 35°, et le jour de la mort elle descendit à 34°,8. En même temps, la quantité d'urée excrétée par le malade se réduisait à 5 g. 29, 2 g. 26 et 2 g. 86.

Les *coliques hépatiques* s'accompagnent aussi dans certains cas d'abaissements de la température. Frerichs aurait trouvé 36°,1 et 35°,3 dans le rectum, Leichtenstern, 35°,5 dans l'aisselle. Dans une observation de M. le professeur Brouardel (Arch. phys. 1876, p. 563), chez une femme de 52 ans qui, après de nombreuses coliques hépatiques, avait eu des frissons et des poussées fébriles irrégulières, la température tomba un jour, sans cause appréciable, de 39°,2 à 33°,8 le matin et à 34°,2 le soir ; le lendemain

elle remontait à 36°,2 et à 37°,6 pour redescendre quelques jours après à 35°,8 et à 36°. La proportion d'urée excrétée subissait, en même temps, une diminution notable. Depuis la publication de son travail, M. Brouardel a observé deux cas du même genre. Il nous est difficile d'interpréter ces faits d'une façon satisfaisante.

Chez les malades atteints de *cirrhose*, il arrive souvent que la température du matin, sans descendre très bas, s'abaisse un peu au-dessous de la moyenne. Parfois, dans les derniers jours de la vie, s'il ne survient pas de complications phlegmasiques, le refroidissement s'accentue encore. Mais ces malades sont profondément affaiblis, ils sont épuisés par la diarrhée, ils digèrent mal, ils font les frais d'une exsudation intra-péritonéale abondante, leur nutrition souffre, et ils luttent avec peine contre les causes extérieures de refroidissement. C'est surtout la température du tégument qui s'abaisse, mais parfois aussi la chaleur centrale diminue.

Nous ne reviendrons pas ici sur les *cancers du foie* dont nous avons cité plus haut une observation intéressante.

DES TEMPÉRATURES BASSES DANS LES AFFECTIONS RÉNALES

Toutes les affections des reins, aussi bien celles qui se caractérisent surtout par une altération du revêtement épithélial des tubes urinifères, que celles qui atteignent d'abord la gangue cellulo-vasculaire de l'organe, ont pour effet presque certain un trouble de la sécrétion urinaire et de la dépuration sanguine, et pour dernier résultat une

intoxication qui survient plus ou moins vite, et qui se révèle de diverses manières.

Depuis quelques années la question de la température dans l'urémie est devenue extrêmement intéressante. C'est à M. Bourneville que l'on doit d'avoir fixé l'attention sur ce point. Avant lui, plusieurs observations avaient déjà été publiées dans lesquelles des dépressions thermiques avaient été signalées ; il a eu le grand mérite de réunir ces faits épars, et d'en publier d'autres tout à fait probants.

En 1865, Kien, élève de Hirtz, nota chez une femme de 36 ans, qui ne tarda pas à mourir d'urémie, à la fin d'une néphrite interstitielle, des chiffres de 36°,4 et de 36°,8.

Roberts, en 1868, cita un nouveau fait, dans lequel la température oscilla entre 34°,7 et 35°,8, et indiqua clairement la relation qui existait entre cette hypothermie et l'intoxication urémique. Deux ans plus tard, il publia une seconde observation analogue à la première. Mais, dans l'intervalle, Hirtz, parlant des maladies qui s'accompagnent d'un abaissement de température, signalait l'urémie (art. Chaleur. — Dictionnaire pratique), dans laquelle il disait avoir vu le thermomètre descendre à 34°,4. Dans la partie chirurgicale du même article, Demarquay citait Billroth qui, « ayant constaté un abaissement de température, dans un cas de néphrite très aigüe avec anurie presque complète et fonte purulente de la prostate et des corps caverneux, ainsi que dans d'autres cas analogues, avait cru devoir attribuer ce résultat à la rétention de certains éléments de l'urine, et surtout du carbonate d'ammoniaque. »

Hutchinson, en 1870, cita un fait d'urémie intermittente

dans lequel la température axillaire tomba à 34°,4; et M. Thaon un autre cas où le thermomètre, placé dans le rectum, descendit à 35°,8.

M. Bourneville rapporta six observations inédites. Dans la première, le thermomètre marqua 30°,1, chez un urémique dyspnéique. Dans la seconde, il descendit à 33°,7, puis à 32°,6, à 32°,5, à 32°,2, à 31°,8, et enfin à 31°,5; il s'agissait d'une urémie comateuse.

Dans les autres observations, nous trouvons des chiffres de 35°,2, de 30°,3, de 34°,4, et de 33°,2. Les conclusions de son mémoire furent les suivantes:

« 1° L'*urémie*, quelle que soit sa forme, donne lieu à un abaissement progressif et considérable de la température centrale ; 2° cet abaissement s'accuse de plus en plus, à mesure que la maladie approche d'une terminaison fatale. »

Comparant ensuite les chiffres qu'il a recueillis chez les urémiques à ceux qu'il a trouvés chez les femmes atteintes d'*éclampsie puerpérale*, il montra que l'élévation de la température était de règle dans l'éclampsie puerpérale, et que cette élévation augmentait à partir du premier accès jusqu'à la mort.

Depuis cette publication, des observations nombreuses ont été recueillies. M. Liouville en présenta deux la même année (1873) à la Société anatomique, et presque toutes vinrent confirmer les résultats obtenus par M. Bourneville. Nous n'avons pas l'intention de les citer toutes; mais nous devons indiquer quelles sont les altérations du rein dans lesquelles on observe de préférence l'*hypothermie*.

M. Bloch, dans sa thèse (Paris 1873), rapporte l'histoire d'un homme qui, après une *contusion violente* des reins,

suivie d'hématurie et d'anurie, eut une température de 36°. Le thermomètre remonta graduellement à mesure que les accidents s'atténuèrent. Dans ce cas, il faut probablement tenir compte du choc traumatique plus que de la lésion rénale.

A fin de la *néphrite parenchymateuse*, l'hypothermie peut se présenter. Dans une observation de M. Bourneville, la malade eut des accidents apoplectiformes et mourut avec une température de 31°,8. Mais ce n'est pas dans les néphrites du type parenchymateux que l'algidité centrale se montre le plus communément.

A la période ultime des *néphrites interstitielles* les dépressions thermiques s'observent fréquemment. Alors, on est en face d'une maladie à longue évolution, qui est accompagnée dans presque tous les cas de troubles circulatoires très graves (à en juger par l'hypertrophie du cœur), qui se complique fréquemment de dyspnée, et dans laquelle la nutrition est entravée dans tous ses actes. Parmi les observations de Bourneville plusieurs appartiennent à ce type de néphrite.

Maïs il n'est peut-être pas d'affections rénales qui causent plus souvent un abaissement notable de la température que les néphrites consécutives à des affections des voies urinaires, ou, pour mieux dire, que les *néphrites survenant comme conséquence d'un obstacle* à l'émission de l'urine.

Dans certains cas il ne s'agit pas d'une rétention complète d'urine, mais d'une *rétention incomplète :* le malade est porteur d'un ancien rétrécissement, ou d'une hypertrophie prostatique qui gêne de plus en plus la miction ; l'urine devient trouble et abondante, car, après la

vessie, les bassinets s'enflamment, puis les reins eux-mêmes. Tantôt il ne s'agit que d'une néphrite interstitielle chronique, et l'on trouve les reins petits, rouges, bosselés, indurés, et fortement adhérents à leur capsules; tantôt, au contraire, il existe une néphrite *interstitielle suppurée;* la capsule adipeuse est épaissie, lardacée, adhérente ; la surface des reins est hérissée de bosselures, la substance corticale est parsemée de petits abcès, et les pyramides de Malpighi présentent des stries purulentes.

Nous trouvons dans la thèse de M. Bazy, élève de M. Guyon (1880), des exemples remarquables de ces faits. Le premier malade dont il rapporte l'histoire, porteur d'un rétrécissement ancien, affecté d'une rétention incomplète d'urine avec polyurie trouble, avait une néphrite interstitielle non suppurée. et une pyélite; il succomba avec tous les symptômes de la cachexie, urinaire après avoir présenté un abaissement graduel de la température qui, de 38°,5 descendit à 37°, puis à 36°,5, et finalement à 33°,5.

Un autre malade, atteint d'une hypertrophie de la prostate, et porteur d'une pierre vésicale, fut emporté par une néphrite suppurée qui s'accompagna d'abord d'une fièvre irrégulière, puis d'une dépression thermique atteignant 32°,4 le dernier jour.

Chez un troisième sujet, il existait un rétrécissement ancien et infranchissable ; l'uréthre se rompit, une infiltration d'urine survint, et le malade ne tarda pas à succomber. Pendant les trois derniers jours, le thermomètre avait oscillé entre 36°,8 et 35°,7 ; il existait une néphrite suppurée.

Dans un quatrième cas, il s'agissait d'un homme de

61 ans, atteint d'hypertrophie de la prostate, et présentant de ce fait une rétention incomplète de l'urine. Il y avait de la cystite et de la pyélite ; bientôt il y eut de la néphrite suppurée et le malade mourut après être tombé dans l'algidité. Le thermomètre marqua, en effet, dans les derniers jours 35°,5, puis 33°,8.

Dans d'autres cas, et ceux-ci ne sont pas les moins intéressants, *la rétention d'urine*, au lieu d'être incomplète et de produire ses effets fâcheux d'une façon lente, progressive et fatale, est d'emblée presque complète. Tout-à-coup le malade n'urine plus, et cette *anurie* n'est quelquefois précédée d'aucun accident qui puisse la faire prévoir ; ou bien, au contraire, la suppression de l'urine survient chez un sujet qui, comme le malade dont Roberts a rapporté l'histoire, avait déjà éprouvé des troubles de la miction et des douleurs lombaires.

Nous devons citer ici une observation extrêmement intéressante, communiquée par MM. Debove et Dreyfous à la Société médicale des hôpitaux, à la fin de 1879, et sur laquelle nous aurons plusieurs fois à revenir dans ce chapitre.

Elle retrace l'histoire d'une femme de 70 ans, atteinte d'un cancer latent de l'utérus, et qui présenta une anurie d'abord passagère, puis persistante. La température oscilla dans les premiers jours entre 36° et 37° ; puis, entre 35°,5 et 37°,8, et à la fin elle s'éleva à 38°,5, 39°,5 et 38°. Il existait une compression des uretères, une dilatation des calices, et une néphrite interstitielle aiguë.

Notre ami M. Netter, interne des hôpitaux, nous a communiqué une observation analogue recueillie dans le service de M. le professeur Bouchard, à Bicêtre. Il s'agit d'un

homme de 61 ans, atteint depuis quatre ans d'une incontinence d'urine, et qui avait été sondé. Il présentait une anurie presque complète et sa température était de 36°,5. Bientôt on observa les symptômes les plus graves ; la langue devint sèche et noire ; la peau froide, terreuse et paralysée conservait les plis qu'on lui faisait, comme dans le choléra ; la vessie restait vide, et le thermomètre descendait à 30°. On essaya de réchauffer le malade ; la température remonta à 30°,6 puis à 34°,2 le lendemain, et la mort survint. Il existait une néphrite suppurée, et une sorte de volvulus de l'uretère gauche.

L'énumération de ces faits nous prouve que l'on peut rencontrer des abaissements de température dans toutes les affections rénales capables d'entraîner l'*urémie*, mais que l'hypothermie est peut-être plus commune à la suite de la néphrite interstitielle suppurée (*rein chirurgical*) arrivée à sa dernière période que dans les autres néphrites. Tout récemment Mac Bride (Arch. of medicine. New York 1880), critiquant le travail de M. Bourneville, est arrivé à conclure que l'abaissement de température se produit presque toujours dans les circonstances suivantes :

1° Dans les affections rénales consécutives aux maladies des voies urinaires, surtout lorsqu'il y a suppression complète de l'urine.

2° Dans l'urémie survenant chez des personnes âgées.

3° Dans l'urémie consécutive à une affection rénale très ancienne avec complication de vomissements, de diarrhée et d'hémorrhagies.

4° Dans l'urémie liée à la cachexie cancéreuse et peut-être au marasme.

Il est certain que les conditions indiquées par l'auteur

américain sont celles où l'on a peut-être rencontré le plus communément les grandes dépressions de la température, mais il nous semble acquis jusqu'à plus ample informé que l'urémie quelle que soit sa cause peut aboutir à l'algidité.

Ce n'est pas à dire pourtant que l'hypothermie se présente fatalement chez tous les urémiques ; pour notre compte, nous en avons vu un certain nombre chez lesquels la température n'était pas sensiblement abaissée. Mais, même dans ces cas, l'influence déprimante de l'intoxication était parfois extrêmement nette, car la température ne montait pas, ou montait à peine chez des malades qui présentaient de graves complications inflammatoires.

Roberts avait bien vu déjà que les phlegmasies qui surviennent chez les urémiques n'élèvent pas toujours la température, et que même on pouvait voir succomber les malades dans une algidité profonde avec des lésions qui, chez tout autre sujet, auraient causé une hyperthermie notable. La même idée se trouve exprimée dans la thèse de M. Bazy. L'auteur, parlant de la fièvre dans les néphrites interstitielles suppurées ou non qui surviennent à la fin des affections graves des voies urinaires, constate qu'elle dépasse à peine la normale de quelques dixièmes de degré, et cependant les symptômes généraux sont fort graves ; mais il ajoute : « Cette fièvre, qui paraît peu forte, est en réalité assez élevée si l'on songe que les malades qui en sont porteurs sont sous le coup d'une intoxication chronique dont le propre est d'abaisser la température. »

Si nous cherchons maintenant quels sont les accidents qui accompagnent l'hypothermie, nous voyons qu'ils sont variables. En effet, elle a été notée dans toutes les formes

de l'urémie. Nous la trouvons signalée dans la forme *comateuse* et dans les formes *dyspnéiques*, elle existe dans les formes *convulsives*, et c'est même un fait curieux de voir le thermomètre baisser dans ce cas, tandis que chez les femmes atteintes d'éclampsie puerpérale il monte si vite ; elle se remontre aussi quand l'urémie s'accompagne d'accidents apoplectiformes. Les attaques apoplectiformes qui surviennent en dehors de l'hémorrhagie et du ramollissement du cerveau ont pour effet constant d'élever la température ; celles qui éclatent chez les urémiques échappent à cette règle, et c'est un fait intéressant à noter en clinique. Ainsi, l'algidité peut s'observer chez les *agités* comme chez les *déprimés*, chez les malades *immobiles* dans leur lit comme chez ceux qui sont secoués par des *convulsions*, quand ces états reconnaissent pour cause l'intoxication urémique.

Disons encore que l'on a noté dans beaucoup d'observations des vomissements, de la diarrhée, des hémorrhagies, sans qu'il soit possible pourtant d'attribuer à ces accidents une influence notable sur l'abaissement de la tempéture. Souvent l'haleine était fétide et ammoniacale ; parfois les malades éprouvaient une sensation anormale de chaleur alors que leur tégument était glacé ; ces signes sont dus à l'intoxication du sang et des tissus, et à la viciation des produits sécrétés par les matériaux de l'urine.

L'observation de MM. Debove et Dreyfous et celle de M. Carville semblent prouver d'une façon presque certaine que la température s'abaisse d'autant plus que le sang contient une plus forte proportion d'urée. C'est ce qui nous expliquerait pourquoi la température remonte quand les

malades, après avoir présenté de l'*anurie*, recommencent à uriner.

« L'expulsion même d'une petite quantité d'urine suffit, dit M. Charcot, chez les urémiques pour prolonger la vie. »

L'urine est, en effet, la seule voie par laquelle l'urée s'écoule en proportions notables. Les évacuations abondantes par l'intestin ou les sueurs profuses n'en enlèvent que des quantités presque nulles, en comparaison de l'énorme soustraction de liquide qu'elles produisent. Bartels a bien montré que ces évacuations, loin de diminuer la proportion d'urée contenue dans le sang, l'augmentent au contraire ; en effet, elles diminuent les œdèmes et déterminent ainsi le retour dans les vaisseaux d'une quantité considérable d'urée qui était déposée dans les mailles du tissu conjonctif ; et il en conclut qu'il faut se garder de les provoquer chez les urémiques. Telles sont aussi les conclusions de M. le professeur Bouchard et de M. Debove.

C'est donc à la rétention des produits de désassimilation qui devraient être éliminés par l'urine et qui ne le sont plus, la glande rénale étant malade, qu'il faut attribuer l'abaissement de la température. Depuis longtemps, M. Vulpian a montré qu'il ne faut pas comparer les résultats de l'injection de telle ou telle substance extractive dans les veines d'un animal sain à ceux que produisent les maladies des reins. « Dans ces cas, dit-il, l'excrétion des matériaux de désassimilation ne se fait pas, et la nutrition souffre parce que la rétention des produits désassimilés l'entrave. Ce ne sont ni l'urée, ni les matières extractives prises isolément qui causent les accidents de

l'urémie, c'est un trouble de la nutrition de tous les tissus, consécutif à la viciation du sang.) » (Cours inédit, 1872).

M. le professeur Bouchard dans son cours de cette année soutient à peu près la même idée. « Qu'une maladie du rein, dit-il, s'oppose à l'élimination des matières excrémentitielles, ces dernières s'accumulent dans le sang et secondairement dans les sucs qui baignent les éléments anatomiques. Il s'établit un équilibre dans la proportion des matières excrémentitielles en dehors et à l'intérieur des éléments, les conditions physiques de la diffusion sont supprimées, la transmutation expulsive s'arrête.

C'est alors que l'analyse chimique des organes fournit des quantités considérables de matières extractives. Mais c'est alors aussi que vous observez pendant la vie ces abaissements parfois énormes de la température de l'organisme, indices de la diminution des oxydations intra-cellulaires, et la mort résulte souvent de l'hypothermie autant que de l'intoxication.» (Cours inédit, cité par MM. Debove et Dreyfous.) M. Debove signale aussi l'influence funeste de la rétention de l'urée sur les actes de la nutrition, et il montre que, si dans le sang des urémiques on ne trouve pas l'urée en proportion énorme, c'est parce que la présence de ce produit dans le sang empêche ou ralentit les combustions, et il fait la comparaison suivante :

« Si dans un foyer les cendres ne sont pas enlevées, si on ne les fait pas tomber en tisonnant, la combustion sera ralentie. Il en est de même de l'urée, produit de combustion des matières albuminoïdes. Le ralentissement des combustions se traduit par un abaissement de température. »

Il nous est facile maintenant de conclure que l'hypothermie que l'on rencontre dans les différentes formes de l'urémie reconnaît pour cause un trouble de la nutrition, un ralentissement des combustions intimes, et non l'action plus ou moins hypothétique de tel ou tel produit toxique à l'exclusion des autres.

Diabète. — Presque tous les auteurs qui, dans ces dernières années, se sont occupés du diabète, ont remarqué que, dans cette maladie, la température subit une dépression notable. Nous trouvons, dans l'excellent article de M. le professeur Jaccoud et dans le livre de M. Lécorché, l'indication des principaux travaux qui ont été publiés sur ce sujet; nous nous contenterons donc de citer quelques chiffres. « Donné a vu la la température tomber fort au-dessous de 36°; Jordao, Griesinger, Rosenstein, l'ont trouvée entre 35° et 36°; Lomnitz a noté un abaissement de 1°,7 au-dessous de la normale : da Camara Leme a trouvé également un chiffre inférieur à 36°; Vogel a observé à plusieurs reprises le chiffre de 34°. » (Jaccoud.) M. le professeur Jaccoud a constamment trouvé la température axillaire au-dessous de 37°, oscillant entre 35° et 36°. D'un autre côté, il a constaté à plusieurs reprises que le chiffre thermométrique ne s'écartait pas de la normale chez un diabétique dont la réparation organique était encore bien équilibrée, et qui ne maigrissait pas. Foster a toujours vu la température s'abaisser chez ses malades, et cela de 1/2 à 3 degrés Fahrenheit. A la dernière période de la maladie le thermomètre marquait ordinairement un chiffre inférieur à 36°,2 C., et pouvait tomber au-dessous de 35°. Au contraire, il oscillait autour de 36° lorsque la ma-

ladie n'était pas ancienne. Von Siebert et Scharlau ont cité des chiffres analogues et montré que la température de l'air expiré est notablement abaissée.

M. Lécorché n'a jamais rencontré des abaissements très-considérables, la température axillaire variait le matin de 36°,2 à 36°,6, et le soir de 36°,6 à 36°,8. Jamais elle n'atteignait 37°. Foster avait indiqué que la température du soir dépasse celle du matin de 0°,8 environ. Küssmaul a vu le thermomètre descendre en quatorze heures de 38° à 35°,9. Senator a trouvé des dépressions thermiques très marquées, de 36°,5 à 35°,5; il cite un chiffre de 34° emprunté à Dickinson, et note que, dans ces cas, il s'agissait de sujets très amaigris dont la peau était privée de la couche adipeuse protectrice. Le même auteur a vu le thermomètre descendre d'une façon notable à la suite de la polyurie simple.

L'abaissement de la température a été signalé chez un jeune diabétique tombé dans le coma, après une course fatigante (Kien. *Gaz. médic. de Strasbourg,* 1878). On l'a noté dans plusieurs autres cas où l'on avait observé les symptômes graves que l'on a attribués à l'*acétonémie.*

Tous ces chiffres nous permettent de conclure que l'hypothermie se rencontre d'une façon presque constante dans le diabète sucré. Chez les diabétiques, comme chez les urémiques, les complications inflammatoires qui viennent troubler le cours de la maladie n'élèvent pas beaucoup la température (Foster, Pidoux, Bertail). Les affections pulmonaires elles-mêmes ne causent qu'une fièvre modérée. Mais cette hypothermie comporte-t-elle les dangers que lui a imputés Bouchardat ? Est-elle capable d'engendrer les tubercules et les gangrènes ? Nous serions plus dis-

posés à mettre ces lésions sur le compte des troubles de nutrition qui engendrent l'hypothermie elle-même.

Mais comment ce symptôme a-t-il été interprété par les auteurs ? Il semble démontré que, chez les diabétiques, l'absorption de l'oxygène et surtout l'exhalation de l'acide carbonique sont singulièrement restreintes. « La raison, dit M. Lécorché, nous en paraît bien simple. L'économie doit, avant tout, se débarrasser des matériaux azotés, qui, ayant servi à la production du sucre, ne peuvent donner naissance qu'à des corps quaternaires. Or, elle ne peut y parvenir qu'en les transformant en urée, substance ultime des combustions azotées. Tout le reste de l'oxygène qui n'est point employé à cette combustion sert à former de l'acide carbonique, et par suite à produire la chaleur nécessaire à la conservation de la vie. Mais comme la diminuion dans *l'*absorption de l'oxygène va toujours en augmentant, et comme, d'autre part, la formation de l'urée va toujours en s'exagérant avec les progrès du diabète, on voit peu à peu augmenter, avec l'âge de cette maladie, la diminution de l'acide carbonique. Si le malade ne succombait pas à des complications diverses, il arriverait un moment où forcément il périrait par manque de chaleur. »

Il reste encore bien des points obscurs à éclairer dans cette difficile question de la température des diabétiques, chez qui une production surabondante d'urée coïncide avec une diminution telle de la chaleur du corps, que les malades éprouvent sans cesse une impression de froid. Le problème ne sera pas facilement résolu, car sa solution supposerait une connaissance plus approfondie des échanges nutritifs qui s'opèrent dans l'intimité des tissus ; mais il nous semble, ces réserves faites, qu'il est possible de rap-

procher jusqu'à un certain point, et sans forcer les analogies, l'état des diabétiques de celui des malades atteints d'une affection rénale.

Dans le mal de Bright, la nutrition souffre parce que les déchets des combustions intimes s'accumulent dans le sang, le saturent en quelque sorte, et gênent ainsi le travail de désassimilation et d'excrétion dont tous les éléments sont le siège. Le sang n'est-il pas également altéré dans le diabète? La présence du sucre n'entrave-t-elle pas l'exosmose des matériaux qui, après avoir fait partie des éléments, ont cessé de vivre et doivent être rejetés par eux ? Cette hypothèse nous expliquerait peut-être, sans qu'il fût nécessaire d'invoquer la présence d'un corps étranger tel que l'*acétone*, les accidents comateux et surtout dyspnéiques qui se produisent parfois chez les diabétiques.

On a pu remarquer, en effet, que ces manifestations graves d'une acétonémie problématique survenaient surtout après des courses ou des fatigues, dans lesquelles l'exhalation de la sueur avait dû soustraire au sang une notable quantité de liquide. Ce n'est là qu'une hypothèse, assurément, mais elle nous semble conforme aux idées que M. le professeur Bouchard émettait récemment à son cours, et elle ne paraît pas trop en désaccord avec les faits précédemment énoncés.

DES TEMPÉRATURES BASSES DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX.

C'est incontestablement dans le *système nerveux* qu'il faut placer la puissance *régulatrice* qui maintient à un

niveau constant la température des animaux supérieurs.

« La chaleur extérieure, dit Cl. Bernard, tendrait à se propager dans l'organisme, comme dans un corps brut, sans l'intervention du système nerveux qui en règle le degré et la distribution. » C'est par l'entremise de la circulation et de la nutrition que l'appareil nerveux exerce ainsi son influence sur la calorification. Il agit sur la circulation générale par le cœur dont il accélère ou ralentit les battements ; il agit sur les circulations locales par les vaisseaux dont il détermine la constriction ou la dilatation. Son intervention directe dans les actes de la nutrition ne semble guère douteuse; mais, d'ordinaire, les modifications qu'il imprime aux actes nutritifs et au cours du sang s'exécutent d'une façon parallèle. Il peut ainsi régler suivant les besoins de l'économie la production ou les pertes du calorique.

Il est donc d'un grand intérêt de rechercher si les lésions nerveuses peuvent, dans certains cas, produire l'algidité. Les études attentives que l'on a faites, dans ces dernières années, des maladies du cerveau, de la moelle et des nerfs nous fourniront d'ailleurs des faits assez nombreux à enregistrer.

Lésions encéphaliques. — Les lésions de l'encéphale qui influent sur la température du corps, soit pour l'élever, soit pour l'abaisser, sont multiples, et elles n'agissent pas toutes d'une façon identique. Dans les unes, l'organisme semble violemment frappé, l'animal en expérience, ou le malade, tombe dans une sorte de stupeur, et la température s'élève ou s'abaisse rapidement. Dans d'autres cas, au contraire, la maladie, lente à évoluer, produit une déchéance

profonde de l'individu, et l'algidité peut survenir comme une des conséquences ultimes de cette dépression de l'organisme.

Les divers auteurs qui ont décrit la *commotion cérébrale* ne mentionnent pas l'état exact de la température à la suite de cet accident ; ils signalent seulement des troubles de la respiration et un ralentissement presque constant du pouls. M. Duret dans son remarquable travail sur les traumatismes cérébraux a, le premier, étudié sérieusement cette partie de la question (thèse 1878, p. 90). « Après un choc grave, dit-il, toujours la température s'élève, c'est ce qui résulte de toutes nos observations. Si la violence traumatique a été excessive, et si la mort survient dans la première période, l'élévation de la température est continue, et le thermomètre atteint 41° et même 42°. Il est rare qu'un choc très grave ne provoque pas cette élévation de la température. Dans les chocs moins graves, l'élévation ne dépasse pas 39° à 40°. »

« *Deuxième phase.* — Après quelques minutes (3 à 6 et 12 à 15) l'abaissement survient. Chez notre animal il a été progressif, et de 41° il est descendu à 34°,2. »

« *Troisième phase.* — Le lendemain, la température s'est élevée de nouveau, et le thermomètre marque 38°,8. »

Ainsi, l'abaissement de la température survient régulièrement dans la *commotion cérébrale*, lorsque celle-ci n'est pas assez grave pour produire la mort au bout d'un temps très court; mais cet abaissement ne se produit qu'après une élévation de la température, si peu durable, il est vrai, que dans la pratique elle échappera le plus souvent à l'observateur. D'ailleurs la dépression thermique

ne dure elle-même qu'un temps limité ; au bout de 5, 6 ou 8 heures, elle fait place à une nouvelle élévation du thermomètre. Ces variations de la chaleur centrale sont clairement indiquées dans l'expérience suivante, faite par M. Duret sur un chien.

Coup violent sur le devant de la tête; tétanisme; résolution; spasmes musculaires; contractures consécutives; lésions bulbaires.

Avant l'expérience, T. R., 38°,8.
3/4 de minutes après le choc, 39°,8.
8 minutes après le choc, 39°,4.
12 minutes, 39°,2.
20 à 25 minutes, 38°,6.
30 minutes, 38°,2.
3/4 d'heure, 38°.
1 heure, 37°,6.
1 heure 15 minutes, 37°,2
2 heures, 36°,4.
4 heures, 35°.
8 heures, 34°,2.
Lendemain matin, 38°,8.

Les choses se passent chez l'homme comme chez les animaux.

M. Duret a eu l'extrême obligeance de nous communiquer une observation intéressante de M. Budin, rapportée dans le 2e volume de ses recherches sur les Traumatismes cérébraux.

Le 29 juin 1879, on apporta dans le service de M. le Dr Léon Labbé à la Pitié, une petite fille de 3 ans qui venait d'être violemment jetée par terre devant la porte de l'hôpital par une voiture. Il n'existait aucune lésion des membres, mais la tête avait porté sur un pavé et l'enfant avait immédiatement perdu connaissance.

L'accident était arrivé à 8 heures 10 minutes; je la reçus et la fis mettre dans un lit : elle était toujours dans le coma et elle vomissait. Je pris pour la première fois sa température à 9 heures du matin, cinquante

minutes après l'accident et continuai à la prendre moi-même, sans changer de thermomètre, jusqu'au moment où la mort arriva.

29 juin, 9 heures, T. R., 35°,4; P., 80.

11 h., T. R., 36°,8; P., 92.

A 1 heure, l'enfant urine involontairement.

A 2 heures, elle boit un peu, prend elle-même le carafon qui est placé sur sa table de nuit, elle remue tous ses membres, s'agite, se découvre, et pousse quelques gémissements.

A 3 heures 30, T. R., 38°,8; P., 136.

A 6 heures 15 minutes, T. R., 39°,4; P., 160.

On constate l'existence d'une ecchymose sous la conjonctive gauche, et l'on fait appliquer, à 7 heures, une sangsue derrière l'oreille gauche.

A 10 heures du soir, T. R., 39°,5; P., 180.

Le 30, 6 heures du matin. T. R., 39°,9; P., 200, il ne peut être compté que difficilement.

La nuit a été très agitée; l'enfant a crié 2 fois. Elle a bu en prenant son verre elle-même : elle a été deux fois sous elle.

A 9 heures du matin, T. R., 40°; P., 200.

A 6 heures du soir, T. R , 40°,6; P., 200.

A 7 heures et demie, T. R., 41°,8. Le pouls ne peut plus être compté.

L'enfant succombe à 8 heures du soir.

L'autopsie n'a pas été autorisée.

A la suite des *commotions* violentes de l'encéphale, un choc se transmet au bulbe et surtout aux corps restiformes ; un spasme saisit le système vasculaire tout entier, et les petits vaisseaux contractés refoulent le sang vers les organes centraux, alors la température centrale s'élève. Mais le spasme n'est pas de longue durée ; la paralysie consécutive des vaisseaux ne tarde pas à survenir, le sang afflue à la périphérie et la température centrale baisse (Duret).

Lorsque M. Duret déterminait une *compression de la masse encéphalique*, en injectant dans le crâne des liquides ou de la cire, il voyait la température baisser lorsque la pression intra-cranienne augmentait, et tomber à 33°, et même à 28° au moment de la mort. Le thermomètre re-

montait quand la réaction inflammatoire pouvait se produire.

Ces résultats ont une importance si grande au point de vue de la pathologie, que nous devions les citer avec quelques détails.

A côté de ces traumatismes, nous devons placer les *attaques apoplectiques* dans lesquelles on voit les malades brusquement privés du mouvement et de la sensibilité, sans que le cœur s'arrête ni que la respiration se suspende, s'affaisser tout-à-coup comme s'ils avaient reçu un choc violent.

On avait constaté quelquefois le refroidissement de la peau chez les apoplectiques, mais c'est M. le professeur Charcot qui a, le premier, étudié les variations thermométriques intéressantes qui se présentent chez ces malades.

En 1867, dans une communication à la Société de biologie, il disait :

« Lorsque l'exploration du rectum a pu être pratiquée soit au moment même de l'attaque apoplectique, soit encore quelques heures après, presque toujours on a trouvé, surtout dans les cas graves, la température notablement abaissée au-dessous du taux normal. Ainsi, au lieu de 37°,5 qui représente l'état physiologique, on a trouvé en pareil cas à peine 37°, ou même un chiffre encore moins élevé; plusieurs fois, en effet, la température est descendue jusqu'à 36°.

« Bientôt le chiffre thermométrique se relève; il est rare qu'au bout de 24 heures on ne trouve pas 37°,5, et, à partir de cette époque, la température se maintient pendant un nombre variable de jours entre 37°,5 et 38°. Il est peu commun que ce dernier chiffre soit dépassé, lorsque le

malade doit survivre, à moins qu'il ne se soit produit quelque complication inflammatoire. Si, au contraire, la maladie doit avoir une issue funeste, on voit survenir, même en dehors de toute complication, une brusque élévation de température à 40° ou 41°. »

Or, *l'attaque apoplectique*, telle que l'entend M. Charcot, s'accompagne d'une lésion encéphalique, comme une *hémorrhagie* ou un *ramollissement*, et il ne faudrait pas la confondre avec les attaques *apoplectiformes*. Celles-ci sont rarement suivies d'accidents paralytiques ; elles surviennent parfois chez les sujets atteints d'anciennes lésions cérébrales (telles que de vieux foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement), ou présentant des inflammations chroniques des méninges. Dans ces cas, au lieu d'un abaissement de la température, c'est une élévation qui se produit pendant l'attaque.

Mais la marche de la température est-elle la même dans toutes les attaques apoplectiques, quelle que soit leur cause ? Les recherches entreprises par les élèves de M. Charcot ont très nettement prouvé qu'à ce point de vue, il existe une différence notable entre l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau.

Dans les exemples *d'hémorrhagies méningées* qui ont été cités par M. Lépine en 1867 (Soc. de biolog.), la température avait subi des oscillations intéressantes. Dans la première observation, après une attaque foudroyante d'apoplexie suivie de coma, de déviation des yeux, de paralysie faciale gauche et de résolution des membres, le thermomètre marquait 37°,2 dans le rectum, mais 35°,8 seulement dans l'aisselle. Les trois jours suivants, la température monta légèrement, puis une eschare apparut, et la

courbe thermométrique subit une élévation rapide jusqu'au moment de la mort.

Dans la deuxième observation un abaissement, très notable de la température fut constaté. Une demi-heure à peine après une attaque apoplectique suivie de coma, le thermomètre descendit à 36° et le pouls à 52. Le lendemain, la température était à 38°,5 le matin et à 38°,6 le soir. Cinq jours après l'attaque, une large eschare s'étant produite à la fesse, la courbe thermométrique s'éleva rapidement jusqu'à 41°, et la mort survint. Dans ces deux cas, il existait de larges suffusions sanguines sous-méningées. Le pouls avait été modifié en même temps que la chaleur centrale.

Mais c'est surtout dans l'*hémorrhagie cérébrale* proprement dite, que les variations de la température pendant l'attaque apoplectique ont été bien étudiées. En 1872, M. Bourneville, dans un excellent mémoire (Sur la température dans l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau) a rapporté un grand nombre d'observations complètes.

Dans 25 cas d'hémorrhagie encéphalique où il a pu observer les malades d'une demi-heure à une heure après l'ictus apoplectique, il a presque toujours noté un abaissement de la température centrale. Parfois le refroidissement était léger, mais souvent il était très marqué. Six fois le thermomètre descendit entre 35°,5 et 36° ; huit fois entre 36° et 36°,5 ; cinq fois les chiffres les plus bas se trouvèrent entre 36°,5 et 37°, et quatre fois seulement la température resta entre 37° et 37°,5 après l'attaque ; le pouls variait peu. M. Bourneville divise les faits qu'il a observés en trois groupes.

Dans le premier, il classe les *hémorrhagies foudroyantes* et les hémorrhagies multiples qui se succèdent coup sur coup jusqu'à la mort. Dans ces conditions, on ne constate que l'abaissement initial de la température.

Le 2e groupe comprend les *hémorrhagies cérébrales mortelles en* 10, 15, 20 *heures*, etc., dans lesquelles on observe d'abord un *abaissement* de la température, puis une *élévation* rapide et considérable.

Les *hémorrhagies* du 3e groupe n'aboutissent à la mort qu'au bout de quelques jours. On note alors : 1° un *abaissement initial* de la température ; puis une *période stationnaire*, dans laquelle le thermomètre, après s'être élevé légèrement, oscille autour du chiffre physiologique ; et enfin une 3e *période*, où la température monte et qui précède immédiatement la mort.

L'apparition de l'algidité centrale, dans les faits observés par M. Bourneville a été très rapide, mais n'a pas été immédiate ; dans un cas, il a trouvé la température normale immédiatement après l'attaque. La durée de l'abaissement thermique est d'ailleurs assez variable. Lorsque la mort doit survenir rapidement, la période d'algidité est courte ; lorsqu'elle doit tarder, le refroidissement peut persister pendant 24 heures. L'abondance et la continuité de l'hémorrhagie et la production de nouveaux foyers sont les conditions qui favorisent le plus l'abaissement de la chaleur centrale.

Après cette étude des courbes thermiques dans l'hémorrhagie cérébrale, M. Bourneville cite plusieurs exemples de *ramollissements encéphaliques* dans lesquels il a étudié la température après l'attaque apoplectique, et il s'attache

surtout à établir une comparaison entre la marche de la température dans ces deux affections.

Il ressort de cette étude que dans l'état apoplectique lié au *ramollissement cérébral*, à part quelques faits exceptionnels, le thermomètre descend moins bas que dans la plupart des cas d'hémorrhagie encéphalique. Après l'attaque, quand il s'agit d'un ramollissement, la température ne tarde pas à monter à 39° et même à 40°, puis elle baisse et revient au taux normal, en offrant des oscillations tout-à-fait irrégulières. Quand la température, dans l'hémorrhagie, dépasse 37° peu après l'attaque, elle ne redescend pas au chiffre physiologique, à moins qu'il ne se produise un nouvel épanchement sanguin. D'ailleurs les oscillations sont plus régulières dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement du cerveau.

Comment expliquer cet abaissement de température qui n'est associé, comme on le voit dans les commotions violentes de l'encéphale, ni à des modifications du rhythme cardiaque, ni à des troubles de la respiration ? Faut-il invoquer des modifications de la circulation périphérique déterminant une déperdition plus grande de calorique, ou bien faut-il admettre une diminution notable dans la production de la chaleur ? C'est là une question difficile sur laquelle nous aurons à revenir à la fin de ce travail. Disons cependant que des lésions cérébrales graves, même en dehors de l'état apoplectique, peuvent causer un abaissement de la température. Il y a donc à tenir compte des désordres que la production brusque d'un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement dans la substance nerveuse peut imprimer au fonctionnement de la masse encéphalique.

Brown-Séquard disait autrefois : « Le meilleur moyen

d'abaisser la température centrale d'un animal adulte, consiste à mettre à nu l'encéphale, et à enlever couche par couche, et d'avant en arrière, le cerveau et le cervelet; en 2 heures il peut y avoir un abaissement de 10 degrés. » Mais c'est surtout depuis les expériences des Tscheschichin et sa fameuse hypothèse d'un *centre modérateur de la calorification*, placé à la limite du bulbe et de la protubérance, que l'attention des expérimentateurs s'est portée vers les modifications imprimées à la température par les lésions du système nerveux central. Notre maître, M. le professeur Vulpian, tout en admettant les résultats expérimentaux de Tscheschichin, n'est pas convaincu de l'existence de ce centre. Nous ne reproduirons pas ici la savante discussion qui se trouve dans son livre sur les vaso-moteurs, nous ne citerons qu'un petit nombre de faits.

Schreiber, en 1874, après avoir lésé la protubérance, le cervelet, les pédoncules ou les hémisphères cérébraux sur des lapins, observait toujours un abaissement de la température rectale de 1° à 6°, si les animaux étaient placés dans un milieu à température relativement basse. Si, au contraire, on maintenait les animaux dans un milieu à 30° ou au delà, ou si bien on les enveloppait de flanelle ou d'ouate, la température s'élevait de 1 à 3 degrés dans le rectum. Il conclut de là que l'animal en expérience n'augmente ni ne diminue sa production de chaleur, mais qu'il se réchauffe ou se refroidit plus facilement sous l'influence du milieu ambiant qu'un animal sain.

De ces faits expérimentaux nous pouvons rapprocher l'observation suivante publiée par Bevan Lewis (Lancet, 1876). Chez un aliéné frappé d'hémiplégie sans ictus apoplectique, et qui présenta à l'autopsie un double foyer

d'hémorrhagie dans le corps strié gauche, l'auteur constata, en même temps que des troubles complexes du mouvement et de la sensibilité, un abaissement considérable de la température. Le thermomètre marquait 36°,6 dans l'aisselle gauche, et 33°,5 dans l'aisselle droite. Le lendemain, il y avait une ascension légère à 35°,8. Le surlendemain la température atteignait 40°,2. Mais elle retomba bientôt à 36°,1 pour s'élever de nouveau à 40°,2 avant la mort. L'existence d'un double foyer hémorrhagique dans le corps strié peut faire penser que ces deux périodes d'abaissement ont été dues à deux hémorrhagies successives. Bevan Lewis suppose qu'un centre vaso-moteur existe dans le cerveau, en connexion intime avec les ganglions de la base, et il explique la dépression énorme de la température, dans le cas précédent, par l'étendue de la lésion.

Il pense d'ailleurs, avec Hughlings Jackson, que les troubles thermiques sont plus prononcés dans les lésions de l'hémisphère gauche que dans celles de l'hémisphère droit.

Il reste encore dans cette difficile question de l'influence de l'encéphale sur la calorification bien des points obscurs à éclairer ; nous aurions pu citer des faits plus nombreux, et montrer les contradictions qui apparaissent à chaque pas quand on passe ces faits en revue, mais nous serions sortis des limites de ce travail ; il nous suffisait d'indiquer les résultats les plus certains et de faire entrevoir ceux dont on peut encore contester la valeur.

Nous n'avons plus maintenant à signaler que des affections dans lesquelles l'abaissement de la température ne se produit que d'une façon accidentelle.

Nous avons dit plus haut que, dans les attaques apoplectiformes, la chaleur centrale ne diminue pas comme dans les véritables attaques apoplectiques.

En effet, dans la *sclérose en plaques* le thermomètre a toujours marqué un degré élevé quand ces attaques se sont produites (Zenker. Nicolas).

Dans certaines *tumeurs cérébrales* (Ladame), dans quelques cas exceptionnels d'*ataxie locomotrice*, dans un petit nombre de pneumonies séniles accompagnées d'*accidents cérébraux*, à la suite de vieux foyers de ramollissement ou d'anciennes hémorrhagies, les attaques apoplectiformes ont toujours provoqué une élévation de la température.

Les attaques *épileptiformes* agissent de même ; il est vrai que, dans ces cas, il faut tenir compte de l'élément convulsif, car les convulsions toniques s'accompagnent d'une élévation très marquée de la chaleur centrale. Les convulsions cloniques, au contraire, ne la font point varier (Charcot et Bouchard, Arch. de physiologie 1866). Seules, les attaques épileptiformes qui surviennent chez les urémiques s'accompagnent d'un abaissement de la température. Avant l'attaque épileptique proprement dite, Clouston et Williams auraient noté une dépression thermique sensible.

Les attaques apoplectiformes qui se produisent dans le cours de la *paralysie générale* ont été plus spécialement étudiées que les autres. Dans toutes les observations publiées, elles ont coïncidé avec une ascension de la courbe thermométrique (Mickle, Westphal, Hanot, Magnan, etc.), Nous ne trouvons qu'un fait, citépar Westphal, dans lequel la température tomba à 35°,9, et un autre de M. Magnan où le thermomètre ne subit qu'une variation presque inap-

préciable dans les premières heures qui suivirent l'attaque.

Mais si, dans la paralysie générale, la température ne s'élève pas lors des attaques, que devient-elle dans l'intervalle ? Ici les opinions diffèrent : Wachsmuth, Wolf, Löwenhardt, Ulrich, Williams, Zenker, Tiling, Simon, Huppert, Burckardt, Westphal ont noté des dépressions thermiques chez les mélancoliques et les déments, rarement chez les paralytiques généraux qui ne présentaient pas de troubles de la nutrition.

Ces abaissements de la température ont d'ailleurs été diversement interprétés ; tantôt on les a attribués à l'inanition, les malades refusant de se nourrir, tantôt on a invoqué l'action du froid extérieur quand ils restaient à peu près nus, pendant des journées entières, ou étaient plongés dans des bains presque froids, ou bien l'on a admis une perturbation nutritive, une véritable déchéance de l'organisme ; ou enfin on a indiqué une lésion centrale du cerveau (au niveau de la protubérance Tiling).

Quoi qu'il en soit, des températures très basses ont été signalées chez les *déments*. On a cité des chiffres de 34°,4 (Burckardt), de 31°,3 et même de 25° dans un cas, de 30°,8 et de 29°,5 dans un autre cas, de 31° et de 28° dans un 3e fait, et enfin de 31°,7 et de 23°,7 (Löwenhardt). « Chez une femme de mon service, dit M. Peter dans ses cliniques, atteinte de mélancolie confirmée qui restait tout le temps immobile dans son lit, dont les yeux étaient fixes, les pupilles dilatées, le visage amaigri, la peau froide et sèche, se desquamant comme après une fièvre éruptive ; qui ne mangeait et ne buvait que parce qu'on l'y forçait, qui souillait son lit et restait indifférente à cette excessive malpropreté ; chez cette femme, dont la respiration était

considérablement faible et ralentie, il y avait simultanément à ce minimum de contractions musculaires et d'inspirations, un minimum de production d'urée et de température axillaire. Ainsi, nous avions chaque jour, avec cette immobilité persistante, de 13 à 14 inspirations par minute, 8 gr., 6 d'urée par jour et 36°,4 dans l'aisselle, (le chiffre du pouls étant de 76). »

Chez les *idiots*, la température s'abaisse souvent au voisinage de 33° (Williams). Dans certains cas d'hydrocéphalie, le refroidissement central existe également. Greenhow, dans un cas d'atrophie du cerveau consécutif a un épanchement œdémateux de l'arachnoïde, a trouvé pendant les six derniers jours de la vie les chiffres de 36°4, de 35°3, de 34°,1, de 33°,6, de 32°, et finalement de 30°.

Nous terminerons cette énumération en citant les abaissements de température qui peuvent se produire dans le cours de la *méningite tuberculeuse*. M. le Dr Roger a le premier insisté sur leur importance (1844). Après avoir appelé l'attention sur les variations nombreuses de la température pendant le cours de la méningite, il ajoute : «Vers le milieu de la maladie, *il peut survenir* un abaissement notable du thermomètre. Ce contraste si frappant ne se rencontre que dans la méningite : il ne se présente dans aucun autre état pathologique, pyrexie ou inflammation. La diminution considérable de la chaleur, intermédiaire à deux périodes d'augmentation est donc, chez les enfants, un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges. »

En effet, M. Roger cite des chiffres de 36°,5, de 36°,25, de 36°, et même de 35°,5 T. A. recueillis chez des enfants pendant la période moyenne de la méningite. Wunderlich a

observé des cas de ce genre, mais n'a pas insisté sur leur importance clinique. M. Archambault, dans son article Méningite (Dict. encyc. des sciences médicales), a confirmé les observations de M. Roger. Nous n'essaierons pas ici de donner l'explication de ces particularités intéressantes au point de vue du diagnostic.

Dans quelques cas, les *émotions* violentes peuvent agir sur l'encéphale à la manière d'une commotion ou d'un choc. M. le professeur Verneuil dans l'intéressante étude qu'il a faite de la *commotion*, dans le Dict. encyc. des sciences médicales, en cite des exemples incontestables. Il est possible que, dans ces ébranlements violents du système nerveux qui s'accompagnent souvent de syncopes prolongées, l'abaissement de la température se produise, mais les observations précises nous font défaut.

Citons cependant un fait de Burdach dans lequel la température tomba à 33 degrés à la suite d'une grande frayeur pour remonter bientôt à 36°.

Il est possible que la colère ou la joie et toutes les passions produisent des effets analogues, mais rien ne nous autorise à l'affirmer d'une façon positive.

Moelle allongée et Moelle épinière. — Le bulbe rachidien a une action si grande et si directe sur la circulation, le respiration, et même sur la calorification, qu'on serait en droit de s'attendre à trouver à la suite de ses lésions, tantôt une hyperthermie considérable, et tantôt une algidité profonde. Or, sur ce point, les faits sont presque toujours muets. Dans la paralysie labio-glosso-laryngée, on trouve parfois des modifications remarquables du pouls, mais la température ne varie pas. Nous

ne connaissons qu'un exemple de dépression thermique après une lésion du bulbe. Il a été observé par M. Luneau (Société de biologie, 1870) et consigné dans la thèse de M. Hallopeau. Une femme de 68 ans, chez qui l'on trouva, à l'autopsie, une embolie de l'artère vertébrale gauche et un léger ramollissement du plancher du quatrième ventricule, présenta, quelques heures après cet accident, quatre jours avant la mort, une température rectale, de 36°,6.

Dans cette affection encore assez mal définie que l'on a désignée sous le nom de *pouls lent permanent*, et que l'on attribue à une lésion bulbaire, non encore démontrée, on a noté souvent des refroidissements périphériques et même une diminution de la chaleur centrale. Dans trois des observations citées par M. Blondeau dans son excellente thèse, nous trouvons, en effet, des températures basses, de 34°,4, peu de temps avant la mort, dans la 11e observation ; de 35°,1 à 36°,6 pendant 8 jours, dans la 14e ; de 36°,7, dans la 16e. Mais le premier malade était un albuminurique. Dans une autre observation que M. Debove a eu l'obligeance de nous communiquer, la température du tégument était très basse, mais le thermomètre marquait de 37° à 37°,3, dans le rectum. De nouvelles recherches sont donc utiles sur ce point.

Il est peu de problèmes aussi difficiles à résoudre que celui des modifications de la chaleur centrale à la suite des lésions de la moelle épinière. L'accord n'est pas encore parfait entre les physiologistes. Nous nous contenterons de résumer ici leurs expériences, d'après notre maître, M. le professeur Vulpian, puis nous énumérerons rapidement les faits cliniques.

« J'ai autrefois montré, dit Cl. Bernard, qu'on pouvait amener le refroidissement d'un animal à sang chaud, en faisant la section de la moelle épinière au niveau de l'union de la région dorsale et de la région lombaire. » Et il fit voir à son cours un lapin opéré 5 heures auparavant, alors que sa température était de 40°, et qui n'avait plus que 24° dans le rectum par une température extérieure de 18°. Tscheschichin a constaté également que les sections transversales du bulbe ou de la moelle épinière dépriment la température. Dans une expérience de M. Pochoy sur un cobaye, le thermomètre descendit de 38° à 16°, le milieu extérieur étant à 15°, et l'animal n'étant pas fixé. Naunyn et Quincke sectionnant la moelle sur des chiens de forte taille, au niveau de la 6e vertèbre cervicale, observèrent tout d'abord un abaissement notable de la température. Ils se demandèrent si cette dépression thermique n'était pas due à la perte exagérée de calorique qu'amène la paralysie des vaisseaux périphériques, et ils placèrent les animaux opérés dans des caisses chauffées à 26° ou 30°. Dans ces conditions, le thermomètre s'éleva au lieu de s'abaisser, et dans une expérience il monta de 3°,2 en 1 h. 40 minutes.

Pochoy, répétant ces expériences, vit la température des animaux s'abaisser néanmoins d'une façon notable et tomber à 32 degrès en 58 minutes.

Riegel et Rosenthal, ne virent pas non plus la température centrale s'élever, quand les animaux opérés étaient placés dans des caisses modérément chauffées. Quand l'air de la boîte où on les enfermait était très chaud, le thermomètre montait, mais son ascension n'était pas plus rapide que chez les animaux sains placés dans

les mêmes conditions. D'ailleurs il ne commençait à s'élever qu'un certain temps après l'opération, et Rosenthal attribue cet effet à l'intervention de la fièvre traumatique. Brück et Günter lésant tantôt la moelle, et tantôt le bulbe ou la protubérance, ont observé une élévation de la température, mais cette augmentation de la chaleur centrale était souvent précédée d'un abaissement.

Il semble donc bien prouvé maintenant qu'une section de la moelle, partielle ou complète, déprime presque constamment la température (Parinaud), même lorsqu'il n'y a pas d'hémorrhagies abondantes, mais il faut reconnaître que, dans certains cas, les lésions médullaires ont paru contribuer directement à augmenter la chaleur du corps. Ordinairement les modifications de la chaleur centrale semblent liées à des modifications de la circulation périphérique; c'est ainsi qu'on s'explique facilement la dépression thermique centrale produite par la paralysie des vaisseaux cutanés; mais il est des cas où cette action des vaisseaux périphériques ne suffit peut-être pas pour expliquer les faits, quand, par exemple, la température monte rapidement.

Mais voyons les faits cliniques les plus intéressants.

M. le professeur Hayem, dans sa thèse d'agrégation, a cité (obs. 30) une observation de Jackson dans laquelle on signale, sans plus de détails, une diminution de la température, chez une jeune fille de 16 ans atteinte d'une *hémorrhagie extra-méningée*, à l'autopsie de laquelle on trouva un caillot baignant les branches antérieures des nerfs cervicaux. Le fonctionnement du diaphragme avait été entravé.

Mais c'est surtout après les lésions traumatiques, frac-

tures ou luxations de la colonne vertébrale, intéressant le cordon médullaire, que les dépressions thermiques ont été signalées.

Fischer de Breslau a vu, dans deux cas de *plaies de la moelle* cervicale, la température tomber à 34° dans le rectum et à 32°,2. (Berlin. Klin. Wochensch. 1871).

J. Teale, de Scarborough, rapporte une observation de *luxation de la première vertèbre thoracique*, où le thermomètre était descendu à 30°.

Un cas analogue est relaté par Hutchinson; une plaie de la moelle cervicale avait entraîné une dépression thermique de 2°,2. Dans un autre cas, le même auteur a vu (*Lancet*, 1875) 24 heures après l'accident le thermomètre baisser à 35°,4 dans le rectum, et à 33°,9 dans l'urèthre. Le refroidissemnt dura jusqu'à la mort qui survint le cinquième jour. Il existait un *écrasement de la moelle* au niveau de la cinquième vertèbre cervicale. Hans Reynold de Zwickau (Berlin. Klin. Wochensch., 1877), après une fracture de la sixième et de la septième vertèbres cervicales, a noté une température de 31°,8 dans le rectum, et de 30°,9 dans l'aisselle. Au niveau de la fracture la *moelle réduite en bouillie* ressemblait à une masse pulpeuse; des caillots la comprimaient de la troisième cervicale à la troisième dorsale.

J. Smith, chez un homme devenu paraplégique à la suite d'une chute, a vu le thermomètre descendre à 35° peu de temps avant la mort. L'autopsie ne révèla rien du côté de la moelle.

Dans un cas qui a été présenté à la Société anatomique (1879) par notre ami, M. le Dr Boursier, il existait une fracture de la colonne vertébrale au niveau des cinquième.

sixième et septième cervicales. La moelle avait été complètement divisée, mais la pie-mère n'avait pas subi de rupture et il n'y avait pas d'hématorachis ; la mort survint au bout de quarante-huit heures. La chaleur centrale s'était abaissée à 34°,2, le pouls était à 60 pulsations et les extrémités étaient sensiblement refroidies.

Nieden (Berlin. Klin. Wochensch., 1878) rapporte encore les faits suivants. Un cocher de 60 ans, tomba d'une échelle et se luxa la septième vertèbre cervicale sur la première dorsale ; paralysie de la sensibilité et de la motilité dans toute la partie inférieure du corps à partir du troisième espace intercostal. Dix heures après l'accident la température était de 35°,1 ; au commencement du troisième jour elle atteignait 37° ; le quatrième jour elle retombait à 35°,4 ; le sixième jour à 32°,3 ; le septième jour à 31°1 ; les huitième et neuvième jours à 29°,1 ; le dixième jour la mort survint. Le thermomètre était descendu à 27°,2 et même 27°. Dix minutes avant la mort il monta de 3 dixièmes.

Dans une autre luxation de la sixième vertèbre cervicale sur la septième, la température s'éleva, au contraire. quatre heures après l'accident à 41°,5 ; dix heures plus tard à 43° ; la mort arriva quelques instants après. Le thermomètre était alors à 43°,4.

Chez un troisième malade, une paralysie des quatre membres, avec anesthésie complète à partir du deuxième espace intercostal, survint après une fracture de la troisième et de la quatrième vertèbres cervicales. Le thermomètre descendit graduellement à 33°,4 à 33°,2 et à 32° ; puis il remonta peu à peu. Huit heures après l'accident, il marquait 33°,3 ; au bout de treize heures, il était à 37°,3,

et à 39°,2 après dix-neuf heures, au moment de la mort.

M. le Dr Dujardin-Beaumetz, dans sa thèse sur la *myélite aiguë* (1872), cite une observation de Mannkoff, dans laquelle un homme de 42 ans, atteint de myélite, présenta, au bout d'un mois environ, des phénomènes de collapsus avec une température de 35°,2. Cet abaissement se reproduisit à deux reprises, mais dura peu. Le malade mourut quelques jours après.

A côté de ces faits, nous aurions pu citer des élévations considérables de la chaleur centrale. L'exemple de Nieden que nous avons cité, suffit pour montrer que la même lésion, qui, dans certains cas, peut causer une dépression thermique considérable, peut, dans d'autres cas semblables en apparence, s'accompagner d'une hyperthermie des plus accentuées. Comment expliquer ces contradictions ? La chose est difficile, car les expériences sur les animaux présentent les mêmes variations. Il est certain que, dans quelques cas, l'élévation thermique est secondaire; elle a été précédée d'un abaissement notable de la température, et elle ne survient qu'au moment où une réaction inflammatoire a pu se produire du côté de la moelle ou de ses enveloppes. Mais, à côté de ces faits, il en est d'autres dans lesquels l'ascension du thermomètre se remarque presque d'emblée. Existe-t-il alors quelque chose de comparable à ce que l'on a observé à la suite des traumatismes cérébraux? On sait que, dans les chocs foudroyants, le thermomètre monte jusqu'à la mort qui survient rapidement; que, dans les chocs moins graves, la température, après s'être élevée pendant quelques minutes, s'abaisse, mais pour se relever ensuite au bout d'un nombre d'heures assez restreint. Il est possible qu'une assimilation puisse

être faite, mais les faits cliniques ne sont encore ni assez nombreux, ni assez précis pour nous permettre des conclusions qui ne pourraient être que prématurées.

Ce sont surtout les lésions qui portent sur sur la région dorsale de la moelle qui paraissent causer l'abaissement de la température, en raison de leur action beaucoup plus étendue sur les vaisseaux ; mais il serait faux de conclure que les traumatismes portant sur la partie inférieure du cordon médullaire ne produisent jamais le même effet.

Nous avons cité plusieurs exemples d'hypothermie à la suite de lésions de la moelle cervicale. On ne saurait donc soutenir que la chaleur centrale s'élève d'une façon habituelle quand les portions supérieures de l'axe spinal sont atteintes.

Lésions des nerfs. — Après avoir étudié les abaissements de température qui se produisent sous l'influence des altérations des centres nerveux, nous devons examiner ceux qui surviennent à la suite d'une lésion des nerfs ou de leurs extrémités terminales. Ici, les physiologistes nous fourniront quelques faits intéressants ; mais leurs expériences nous serviront surtout d'introduction à l'étude des dépressions thermiques constatées par les chirurgiens après les traumatismes.

L'excitation des filets nerveux sensitifs a, sur la calorification, une influence qui a été souvent constatée, mais diversement interprétée. Cl. Bernard, après avoir introduit un thermomètre dans la carotide d'un chien, mit à découvert un filet du plexus cervical, et excita le bout central de ce nerf. L'animal parut souffrir, s'agita, et la température s'éleva d'abord, puis elle baissa. Dans une

autre expérience, il vit la chaleur de l'oreille d'un lapin diminuer quand il électrisait le bout central du nerf auriculaire (plexus cervical) correspondant, et à propos de ces expériences, il dit : « Le nerf sensitif ne saurait agir ici par lui-même sur la température du corps ; il n'est, en somme, que l'agent indirect du refroidissement. L'agent direct, c'est le sympathique ; c'est dans les centres nerveux que le premier nerf réagit sur le second. » Cependant ces résultats n'étaient pas absolument probants, et M. Vulpian a parfaitement montré les points par lesquels ils péchaient.

Montegazza a fait à plusieurs reprises des expériences sur les animaux, et même sur lui, pour prouver que la température rectale baisse d'une façon constante sous l'influence de la douleur quand on excite un nerf sensitif (1862, 1866, 1880). Heidenhain après avoir fait des objections aux recherches de l'auteur italien, fit de nouvelles études et constata que, chez des animaux curarisés, la température s'abaissait quand il excitait un nerf sensitif avec l'électricité, ou quand il le soumettait à des irritations mécaniques. Le thermomètre était introduit soit dans le ventricule gauche ou l'aorte, soit dans la veine cave ; la dépression thermique survenait rapidement dans le sang artériel comme dans le sang veineux, et atteignait parfois 0°,5 ou 1°. Un abaissement analogue se produisait quand la respiration était suspendue ; dans les deux cas, la pression sanguine était augmentée.

Riegel, après avoir soumis à un contrôle sévère les expériences d'Heidenhain, mit en doute la constance de l'abaissement de la température centrale sous l'influence de l'irritation d'un nerf sensitif. M. le professeur Vulpian, à

qui nous empruntons le résumé de ces expériences, montre le peu de certitude de tous les résultats obtenus. « Il s'agit, dit-il, d'investigations de la plus grande difficulté, dans lesquelles tant de causes d'erreur peuvent s'introduire que l'on est naturellement porté à n'en accueillir les résultats qu'avec la plus grande défiance. » Plus loin il ajoute : « Les petits vaisseaux se resserrent rapidement, surtout ceux de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ; le sang doit donc être plus rapidement que dans l'état normal chassé des capillaires et des veinules de la peau après s'y être refroidi, et il peut revenir en plus grande quantité, pendant quelques instants du moins, dans les veines caves ; on conçoit qu'il puisse en résulter un certain degré de réfrigération plus ou moins durable de la masse du sang. On pourrait peut-être s'expliquer aussi de cette façon comment l'irritation des nerfs sensitifs, chez un animal fiévreux, ne produit plus, d'après Heidenhain, d'abaissement de la température du sang de la veine cave ou de l'aorte. » Il reste donc bien des doutes à dissiper. Il ne nous appartient pas de chercher ici si c'est la douleur perçue par l'animal qui cause la dépression thermique, ou bien si ce n'est pas plutôt, comme l'admet Cl. Bernard, une action réflexe vaso-motrice et peut-être frigorifique.

Nous devons cependant indiquer, en quelques mots, ce qui se passe quand les excitations, au lieu de porter sur des nerfs sensitifs ou sur des nerfs mixtes, atteignent des filets sympathiques. Il se produit, dans tous les cas, une modification locale de la circulation, si bien connue depuis les fameuses expériences de Cl. Bernard que nous n'avons pas besoin d'y insister ; mais on peut observer aussi des effets réflexes. Goltz, percutant les intestins d'une gre-

nouille, vit le cœur s'arrêter en diastole. Il admit que, dans ce cas, le sang s'accumulait dans les vaisseaux abdominaux et que l'arrêt du cœur était la conséquence d'un trouble local de circulation. Brown-Séquard, en écrasant les ganglions semi-lunaires, produisit également un arrêt du cœur. Quand le péritoine était enflammé, la syncope survenait après une simple percussion sur l'intestin et durait plus longtemps (de Tarchanoff). On a encore provoqué l'arrêt du cœur en électrisant la muqueuse stomacale (Naumann). Dans ces expériences, on n'a le plus souvent constaté que des troubles de la circulation, mais nous verrons bientôt que dans les cas pathologiques la calorification est également troublée quand le sympathique abdominal est en souffrance.

De l'abaissement de température après les traumatismes. — La plupart des anciens chirurgiens ont signalé le refroidissement du corps à la suite des grandes opérations ou des blessures graves, mais aucun n'en avait fait une étude spéciale avant Demarquay (Thèse, Paris, 1847). Cette question de l'algidité traumatique qu'il n'avait fait qu'ébaucher dans sa première publication, Demarquay la reprit, en 1871 (communication à l'Académie des sciences). Mais, dans l'intervalle, plusieurs auteurs anglais avaient eu l'idée d'appliquer la thermométrie à l'étude de ce qu'ils appelaient le *shock* traumatique. Furneaux-Jordan (British Medic., 1867), avait noté constamment un abaissement de la température centrale de un à deux degrés. Clark (London, 1870), était arrivé aux mêmes conclusions. En Allemagne, Billroth attachait une grande importance pronostique à la dépression de la température

observée à la suite des grands traumatismes par armes à feu. Une clinique d'Hermann Fisher, de Breslau, ajouta quelques faits intéressants à ceux qui étaient déjà connus. En France, M. Redard, inspiré par son maître Demarquay, publia (1872), dans les Archives générales de médecine, un premier mémoire très riche de faits, sur l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu, et, deux ans plus tard, il compléta ce premier travail en faisant une étude complète de l'algidité centrale, dans un mémoire couronné par la Société des sciences de Lille.

En 1876, M. Blum (Arch. gén. de méd) résuma l'état de nos connaissances sur le choc. Nous trouvons encore d'utiles renseignements dans la thèse d'agrégation de M. Vincent, et dans l'excellent article de M. le professeur Verneuil, sur les Commotions (Dict. encyc. des sciences méd.). Mais, depuis ces recherches, la question de l'algidité consécutive aux traumatismes n'a pas cessé de s'étendre, et maintenant le *choc* traumatique n'est plus que le type d'actions réflexes dont le point de départ peut varier, mais dont l'effet presque toujours le même est dû à l'excitation de certains centres agissant sur le système vaso-moteur.

A l'heure actuelle, ce mot de *choc* ne s'applique plus seulement au cortège de symptômes occasionnés par un traumatisme, mais il embrasse la commotion cérébrale, les phénomènes observés dans les brûlures étendues, et les manifestations algides des étranglements. Nous n'avons pas à juger si une pareille extension est légitime; mais nous aurons à revenir dans notre chapitre de physiologie sur les analogies que présentent ces différentes lésions au

point de vue de leur action sur la circulation et la calorification.

Ce ne sont pas les traumatismes les plus violents qui produisent le plus sûrement les phénomènes algides du *choc*. Parfois une simple compression du testicule, une contusion de l'épigastre, une ponction de kyste ovarique, peuvent les déterminer. Il est d'ailleurs à considérer que les excitations portant sur le système nerveux abdominal troublent plus facilement que les autres les mouvements du cœur et la régulation de la chaleur.

C'est surtout après les blessures par armes de guerre que l'on a étudié les phénomènes algides du choc. Souvent les malades frappés de stupeur ne paraissent préoccupés ni de leur blessure, ni de ce qui les entoure, ni des explorations qu'on leur fait subir : ils semblent ne pas sentir ; leurs yeux sont à demi-clos, leurs pupilles sont larges et paresseuses ; la peau est pâle et légèrement cyanosée, elle semble glacée ; les membres sont inertes et la sensibilité obtuse ; les urines sont rares ou nulles ; la respiration est ralentie et profonde, les mouvements du cœur sont faibles et lents, parfois irréguliers ou tumultueux ; la voix est légèrement éteinte et l'esprit endormi ; le malade se plaint de froid et de fourmillements, il lui semble que ses membres sont morts ; tous ces symptômes rappellent l'aspect du choléra ; c'est la forme *torpide* du choc. D'autres fois, au contraire, le blessé est anxieux ; il s'agite, il crie, il se plaint de ne pouvoir respirer, il se sent mourir ; tout repos lui est impossible ; les muqueuses sont pâles, mais la face est un peu plus colorée ; les pupilles sont contractées ; les extrémités sont froides et insensibles, les muscles sont agités par des secousses fibrillaires, la respiration

est fréquente et superficielle, le pouls petit est difficile à compter; c'est la forme *éréthique* du choc décrite par Travers. Ces deux formes peuvent se montrer séparées; mais il arrive souvent que la seconde succède à la première. C'est d'ailleurs dans la première forme que les phénomènes algides sont le plus accentués.

L'abaissement de la température est plus considérable dans les cas graves, car on conçoit que les symptômes ne présentent pas toujours la même intensité, ni la même durée.

M. Redard, dans un premier tableau, cite 47 observations dans lesquelles le thermomètre a oscillé entre 37° et 34°2. Puis il rapporte 9 cas, où la température, après être tombée entre 35°,6 et 36°,5 remonta rapidement, et atteignit les chiffres de 39°, de 41° et même de 41°,5.

Les lésions de l'abdomen, de la poitrine et celles du crâne lui ont paru donner très fréquemment lieu à de la stupeur. « Lorsque la température arrive à un certain niveau, dit-il, la mort est fatale et se produit sans réaction. Dans toutes nos observations nous n'avons jamais vu un malade nous ayant offert une température de 35°,5 ne pas mourir. Lorsque la réaction se produit, pour que le cassoit favorable, il faut que la température subisse une élévation proportionnelle à l'abaissement. Tout blessé chez lequel une réaction salutaire ne se produit pas au bout de 4 à 5 heures, et chez lequel la réaction n'est pas en raison directe de l'abaissement, doit être considéré comme très gravement atteint. Plus le blessé est soumis à des passions dépressives, plus il était effrayé, plus les abaissements de température sont considérables. » L'auteur indique ensuite l'influence nuisible de l'alcoolisme et d'un état

moral fâcheux. Les hémorrhagies et la douleur lui paraissent augmenter l'hypothermie, et il repousse l'emploi du chloroforme tant que le blessé n'est pas sorti de l'état algide. D'ailleurs, dans ces conditions, toute opération doit être ajournée.

Depuis la publication de cet important travail, d'autres faits du même genre ont été signalés, mais nous ne saurions les citer tous sans sortir des limites de ce sujet.

A la suite des grandes opérations, Jordan a observé un abaissement de la température et, de plus, il prétend avoir remarqué que le thermomètre baisse de 1 à 4 dixièmes de degrés Fahrenheit au moment de la section des os longs.

En dehors des blessures par armes à feu, les lésions des membres qui ont le plus souvent donné lieu à l'apparition des phénomènes algides sont les plaies par arrachement et par écrasement.

Dans tous ces cas, ce sont surtout des troubles de la circulation qui donnent aux blessés l'aspect caractéristique que nous avons indiqué. Ces troubles reconnaissent assurément pour cause l'action brusque d'un corps vulnérant sur les nerfs du membre lésé; ils sont donc d'origine réflexe. Mais l'excitation périphérique étant la même, les troubles réflexes sont bien différents quand les conditions dans lesquelles ils se produisent sont changées. C'est ce qui explique les effets variables des traumatismes suivant les sujets. Chez les individus déprimés, fatigués ou alcooliques, ces effets sont particulièrement accentués; les pertes de sang augmentent leur intensité, et enfin il faut tenir compte de cet état d'éréthisme dans lequel la terreur ou les passions tristes placent le système nerveux. Les

phénomènes algides du choc s'observent plus ordinairement chez les soldats des armées battues que chez les vainqueurs, et c'est le plus souvent chez les conscrits qu'il se produisent. Legros-Clarke rapporte l'observation d'un homme qui se coupa la langue avec un rasoir. L'hémorrhagie ne fut pas excessive, et la guérison fut assez rapide. Une heure après la blessure, le thermomètre marquait 32°,85. L'effroi joua sans doute un rôle important dans la production de cette algidité rapide.

Mais il n'est pas de condition qui soit plus capable d'influer sur la production et la gravité des phénomènes du choc, que la nature des nerfs qui se rendent aux parties lésées. Quand l'action vulnérante porte sur les viscères abdominaux ou sur les organes qui, sans être contenus dans les grandes cavités viscérales, reçoivent surtout des nerfs de la vie organique, comme le testicule, les symptômes algides apparaissent fréquemment. Nous sommes donc autorisé à mentionner à part les lésions de l'abdomen.

Lésions de l'abdomen. — Demarquay avait étudié autrefois expérimentalement l'influence des *plaies pénétrantes de l'abdomen* sur la température, mais les résultats auxquels il était arrivé étaient peu concluants. M. Redard dans son ouvrage rapporte six observations de blessures graves dans lesquelles les lésions abdominales ont souvent été complexes. La température s'abaissa dans tous les cas. Le thermomètre descendit chez le premier malade à 36°; à 35°,4 chez le deuxième; à 34°,4 chez le troisième; à 34° chez le quatrième; à 36°,3 chez le cinquième; et à 35°,6 chez le sixième. La dépression thermique parut à l'auteur un signe si constant des plaies pénétrantes de l'abdomen

que, dans deux cas, où l'on pouvait se demander si des projectiles n'avaient pas traversé la paroi et produit des lésions profondes, il put affirmer, la température restant normale, que la blessure était superficielle.

Röhrig a signalé également des dépressions thermiques à la suite des *plaies du bas-ventre*. Dans les plaies pénétrantes *de poitrine*, des effets semblables se produisent, mais ils paraissent moins accentués que dans les blessures de l'abdomen.

Il n'est pas nécessaire, d'ailleurs, que la paroi abdominale ait été perforée pour que l'algidité apparaisse. Le malade à propos duquel Fisher fit la leçon clinique que nous avons citée, avait été frappé à l'épigastre par un timon de voiture. La température s'était abaissée de 1°,5 dans l'aisselle et de 1° dans le rectum.

Le même auteur cite l'exemple d'un homme jeune et vigoureux qui eut un *testicule broyé* par une morsure de cheval et qui succomba en quelques heures, après avoir présenté les symptômes caractéristiques d'un choc violent.

Bien que les opérations chirurgicales qui portent sur l'abdomen ne puissent être comparées aux traumatismes brutaux produits par les projectiles de guerre, elles causent parfois des dépressions thermiques assez graves. Parmi ces opérations, l'*ovariotomie* tient à coup sûr le premier rang.

Barnes, examinant les causes de mort après l'ovariotomie, regarde, comme la plus importante et la plus immédiate, le choc et le collapsus. Il y a là pour lui un élément inconnu, et le succès de l'opération ne lui paraît pas dû, dans la plupart des cas, à l'habileté de l'opérateur, mais à une différence dans la tolérance individuelle.

Kœberlé a trouvé que la mortalité s'accroissait avec le temps qu'avait pris l'opération. Spencer Wells et Courty placent également au premier rang, dans les suites graves de l'ovariotomie, la commotion et le choc. Wegner a cherché expérimentalement comment se comporte le péritoine ouvert largement, et il est arrivé à conclure que le froid de l'air ambiant a une influence nocive des plus nettes. Chez les animaux sur lesquels il opérait, il a vu la température baisser rapidement à 23° et 25°, les battements du cœur et la respiration s'affaiblir et la mort survenir en sept ou huit heures. En deux heures un lapin, dont le ventre était ouvert, s'était refroidi de 7°,2; un chien de 7°,3 et un chat de 6°,7. L'étendue de la surface péritonéale, la richesse vasculaire de la séreuse, son état d'humidité, l'absence d'une couche protectrice empêchant le rayonnement du calorique, lui paraissent des raisons suffisantes pour expliquer ce refroidissement rapide. Il pense qu'il se produit une hypothermie notable quand une opération dure plus d'une heure, et il conseille d'opérer les malades dans une atmosphère à température élevée. L'action nuisible du froid a été constatée par la plupart des opérateurs qui recouvrent la masse intestinale de serviettes chaudes; mais cette théorie ne peut s'appliquer qu'à des cas particuliers.

Lorsque des morts subites se sont produites, à la suite d'une *ponction de kyste ovarique*, après une *ponction d'ascite*, ou même après l'évacuation d'un kyste du foie, on les a attribuées à l'ébranlement produit par l'opération.

M. Blum, qui cite ces faits, ajoute que, dans un certain nombre d'opérations, il n'est pas facile de savoir si la mort n'a pas été produite par le chloroforme. Les phénomènes

algides, en effet, peuvent se produire quand les malades sont anesthésiés; ce n'est donc pas à la douleur perçue qu'il faut attribuer leur apparition (Demarquay): c'est une action réflexe partie du sympathique abdominal qu'il faut invoquer.

Samuel a fait des expériences multiples pour démontrer ce fait. Il exposait l'intestin à l'air, il coupait les nerfs splanchniques, il enlevait le plexus cœliaque ou les capsules surrénales, il liait les uretères ou perforait l'intestin, et voyait, dans tous ces cas, la température s'abaisser. La dépression se faisait d'autant plus vite que les animaux étaient placés dans un milieu plus froid. En extirpant la rate, ou en sectionnant le pneumo-gastrique au-dessous du diaphragme, il ne notait pas d'abaissement du thermomètre. Au contraire, il constatait, comme on l'avait fait plusieurs fois avant lui, que la section des nerfs vagues au cou entraînait une hypothermie notable.

Affections douloureuses de l'abdomen. Etranglements. — Nous n'aurions pas tiré de ces faits l'enseignement qu'ils doivent nous fournir, si nous ne les comparions pas aux dépressions thermiques qui se produisent dans les affections douloureuses de l'abdomen et en particulier dans les *étranglements*.

Là encore il s'agit d'excitations violentes du sympathique abdominal; c'est une sorte de choc spontané.

M. Redard a observé plusieurs fois l'hypothermie à la suite de l'*étranglement herniaire*. Chez un premier malade porteur d'une hernie inguinale de moyen volume, étranglée depuis trente-six heures, le thermomètre marquait 37°,2 dans le rectum, mais 36° seulement dans l'aisselle; l'algi-

dité n'était encore que périphérique; on fit l'opération, et la température descendit à 36° dans le rectum, puis à 35°,8, et le malade mourut. Chez un homme de 26 ans, la température s'était abaissée à 36°,7 par le fait de l'étranglement; elle descendit à 36°,4 après l'opération, mais se releva ensuite. Chez un troisième malade le thermomètre descendit à 35°,5 avant la kélotomie et à 35°,3 après l'opération. Chez un quatrième sujet, la température était d'abord à 36°,7, on fit le taxis, elle tomba à 36°,4; puis on procéda à l'opération qui nécessita une anesthésie prolongée et elle descendit encore à 36°,2.

Le pronostic sera d'autant plus grave, dit l'auteur, que l'abaissement de la température sera plus considérable. Le *taxis* et la *kélotomie* augmentent ordinairement la dépression thermique. Le professeur Kocher (in th. de Glaser) a vu la température tomber à 35° dans un cas d'étranglement herniaire. Pour M. Ledoux (thèse, 1873) l'étranglement d'une hernie réagit sur le système sympathique tout entier; il abaisse la température, modifie les battements du cœur et trouble les mouvements respiratoires.

M. Berger a fait une intéressante étude des phénomènes nerveux que l'on observe dans le cours de l'étranglement herniaire (Société de chirurgie, 1876), et il cite plusieurs observations dans lesquelles les malades présentèrent des *symptômes cholériformes* (*choléra herniaire*), aphonie, algidité, cyanose, abaissement de la température, suppression des urines, crampes douloureuses dans les pieds et les mollets. Chez un de ces malades le pouls était filiforme et misérable, et le thermomètre, placé dans le rectum marquait 36°. M. Berger explique ces accidents par la propagation aux centres nerveux, et de là aux nerfs du système

cérébro-spinal et aux muscles, de l'irritation produite par la constriction des nerfs mésentériques et des plexus nerveux de l'intestin.

Ces phénomènes algides ne s'observent pas dans tous les étranglements; il est probable qu'ils se produisent surtout quand l'intestin est fortement serré; leur signification est toujours grave. Ils peuvent survenir même à la suite d'un simple *pincement latéral* de l'intestin. Dans une observation de M. Leroux, citée dans la thèse de M. Loviot (1879), le thermomètre descendit à 36° avant la kélotomie. Une épiplocèle enflammée, ou un ganglion enflammé dans un trajet herniaire, peuvent causer des accidents analogues.

L'*étranglement interne* produit les mêmes effets. Kocher (in th. de Glaser) a vu dans un cas de ce genre la température tomber à 35°,8. MM. Fournier et Ollivier ont publié en 1867 (Société de biologie) une observation d'étranglement interne où tous les symptômes du choléra existaient. M. Bouchard, dans une de ses leçons cliniques, a insisté sur l'importance de l'abaissement de la température centrale pour différencier du choléra certains cas d'occlusion intestinale.

La dépression thermique à la suite de l'*occlusion de l'intestin* a souvent été signalée. Demarquay (cité par Redard) avait abaissé la température de 39° à 36° chez un chien auquel il liait l'intestin. M. Carville a fait de nouvelles expériences qui lui ont donné des résultats analogues. Dans la thèse de M. Bulteau (1878) se trouvent signalées des températures de 36°, de 35°,5 et même de 35°. Mais il est inutile de multiplier ces exemples ; citons seulement une observation de M. Legroux où le thermomètre descendit

à 35°,5 le matin et à 35° le soir, et un fait de Legendre où on trouva 35°,4.

Quand l'intestin étranglé ou oblitéré vient à se rompre, la température s'élève d'ordinaire par le fait de l'inflammation du péritoine. (Bulteau). Cette élévation de la température, qui est presque constante dans la *péritonite* et qui se rencontre même dans les péritonites puerpérales les plus infectieuses, n'est cependant pas une règle sans exceptions.

Chez un jeune homme observé par Schutzenberger et dont l'observation a été citée par M. Duplay, le thermomètre descendit graduellement à 37°, à 36°,6 et à 36°, au moment où des vomissements fécaloïdes apparaissaient. On crut à un étranglement interne, on incisa la paroi abdominale, un flot de pus s'écoula, et quand le malade mourut, on ne trouva qu'une péritonite consécutive à une lésion de l'appendice cæcal, sans aucune trace d'étranglement.

Dans quelques cas de *péritonite par perforation* la température est tombée exceptionnellement à 36° et à 35°,6 (Bauer. Simons).

Les observations de Lorain prouvent que cette dépression n'est pas très habituelle même quand la perforation survient dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Les *ruptures de la vessie*, de la vésicule biliaire et de la rate peuvent, dans certains cas, produire également des phénomènes algides. Il s'agit toujours dans ces conditions de troubles réflexes de la circulation, analogues à ceux que Brown-Séquard ou Samuel produisaient en comprimant violemment l'intestin.

Il est probable que, dans les affections très douloureuses

de l'abdomen, comme les *coliques hépatiques* ou *néphrétiques*, la dépression thermique qui a été constatée n'a pas d'autres causes. Nous pourrions ajouter aux exemples d'abaissements de température produits par des coliques hépatiques que nous avons cités plus haut, un fait de Redard où la température axillaire descendit à 36°, tandis que la température rectale restait à 37°, ce qui prouve bien que souvent l'algidité est périphérique, et qu'elle ne devient centrale que dans les cas graves.

Nous pourrions encore rapprocher de ces faits les exemples nombreux de syncopes parfois suivies de mort qui ont été observées à la suite de *chocs légers* sur l'abdomen ou les testicules, après un *cathétérisme*, sous l'influence des *entozoaires* intestinaux, à la suite des *accouchements*, ou enfin à la suite d'une *ingestion abondante* d'eau froide, le corps étant couvert de sueurs : dans ces cas, les accidents ont eu évidemment pour cause une perturbation soudaine de la circulation produite par voie réflexe, mais l'état de la température n'a pas été signalé. Nous devons donc faire des réserves sur ces faits, car on ne peut comparer les accidents signalés par Guérard (1842) à la suite de l'ingestion d'une certaine quantité d'eau froide aux abaissements de température observés par Cl. Bernard, chez des chevaux à jeun qui buvaient d'énormes quantités d'eau et subissaient ainsi une réfrigération toute physique.

Des abaissements de température dans les lésions cutanées. — Le tégument cutané joue, dans la régulation de la chaleur animale, un rôle de la plus haute importance. Quand ses vaisseaux se dilatent, une masse de sang considérable se trouve en rapport par une large surface avec

l'air ambiant; si cet air est froid, la perte de calorique qui se fait par rayonnement est très grande, et la chaleur totale du corps tend à diminuer. Si, au contraire, ces vaisseaux se resserrent, une moindre quantité de sang subit l'action réfrigérante du milieu extérieur, les pertes de calorique diminuent, et la chaleur centrale augmente ou se conserve. Nous avons indiqué souvent le rôle que l'on a fait jouer à ces dilatations et à ces constrictions des vaisseaux périphériques pour expliquer les modifications de la température centrale qui surviennent dans les conditions les plus variables. Elles n'agissent pourtant pas seules ; l'évaporation incessante qui se fait à la surface de la peau et qui se règle sur la sécrétion plus ou moins active des glandes sudoripares, agit d'une façon extrêmement efficace pour rafraîchir le corps, lorsque la chaleur qu'il produit est trop grande, ou quand la température du milieu extérieur est trop élevée.

Il était donc intéressant de chercher ce qui se produirait quand on supprimerait cette évaporation cutanée. Becquerel et Breschet, 1841, puis Fourcault firent l'expérience; ils recouvrirent des animaux d'un *vernis imperméable*, et, au lieu de constater une élévation de la température, comme on aurait pu s'y attendre ils notèrent une dépression assez marquée de la chaleur du corps.

En 1851, Gerlach reprit ces expériences et arriva au même résultat. Puis, vinrent les recherches de Berne, de Valentin (1858), celles d'Edenhuisen (1865), celles de Erler (1875), de Laschkevitsch, de Sokoloff, de Feinberg, etc., qui toutes conduisirent à prouver que, chez les animaux vernissés, la température s'abaisse progressi-

vement, et peut descendre à 20 degrés. En même temps que la chaleur centrale diminue, les mouvements respiratoires se ralentissent, l'acide carbonique est exhalé en moindre proportion, l'absorption est singulièrement restreinte, le pouls se ralentit, et la mort survient au bout d'un temps variable. Quand on réchauffe ces animaux, ou quand on facilite l'oxygénation du sang, on parvient à retarder, mais non à éviter la mort. Quelle est donc la cause de ces accidents ? Les uns crurent que la sécrétion excrémentitielle de la peau étant supprimée, il se produisait une véritable intoxication du sang, et dans ces dernières années on n'hésita pas à comparer ces effets à ceux de l'urémie; d'autres invoquèrent la suppression des échanges gazeux qui peuvent se faire par la peau, d'autres enfin comme Laschkévitsch, Lomikowsky, etc., considérant que l'action du vernis avait pour effet d'augmenter le pouvoir rayonnant de la surface cutanée, pensèrent que le vernissage des animaux causait une déperdition exagérée de calorique, et, avec cette déperdition tous les phénomènes algides observés. Nous retrouverons ces divergences d'opinions parmi les chirurgiens qui ont étudié les effets des lésions très étendues de la peau.

Les *brûlures* qui atteignent une grande partie du corps causent une forte dépression, bientôt accompagnée d'algidité ; leurs effets sur la température ne pouvaient donc échapper longtemps à l'attention des chirurgiens. Des abaissements de température ont en effet été constatés.

Redard et Demarquay ont vu deux soldats couverts de larges brûlures par l'explosion d'un caisson ; chez l'un le thermomètre marqua 34°,6, chez l'autre 36°,2. Chez un

troisième malade qui présentait une vaste brûlure de la face et de la poitrine et des contusions multiples, la température était d'abord de 35°, puis elle tomba à 34°.

M. Tachard, de Toulouse (thèse de Vincent, 1878), a constaté des faits analogues. Chez un homme brûlé par l'explosion d'une poudrière, il nota les chiffres thermiques suivants : 36° le lendemain de l'accident, à 9 heures du matin ; 36°,6 à midi ; 37°,4 à 2 heures ; 36°,3 à 7 heures du soir. Chez un autre blessé, le thermomètre marqua successivement les chiffres de 36°,6, 38°,4, 38°,3 et 38°,8. La réaction ne se produit pas quand la dépression thermique a été trop considérable. M. Vincent dit avoir vu les victimes de l'explosion d'une machine à vapeur mourir en quelques heures dans un état d'algidité des plus prononcés.

Dans une observation de Ladé, le thermomètre baissa à 33 degrés, dans l'aisselle : les deux tiers de la peau étaient brûlés. Billroth a noté le même chiffre. Falk a vu chez des lapins sous l'influence des brûlures, la chaleur centrale descendre à 19°. Ces faits ont encore été observés par d'autres auteurs : comment doit-on les interpréter ?

Küss, comparant les brûlés à des animaux vernissés, crut qu'ils mouraient parce qu'ils oubliaient de respirer ; d'autres auteurs pensèrent que la mort était due à la suppression des fonctions de la peau et à l'accumulation dans le sang de principes nuisibles qui auraient dû être éliminés par elle. Lang (de Göttingen), trouvant des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien dans le tissu cellulaire des animaux vernissés, pensa que les produits excrémentitiels, trouvant la voie cutanée infranchissable, tendaient à s'éliminer par le rein, le congestionnaient, et détermi-

naient des phénomènes d'urémie. Billroth croit qu'il se produit de l'ammoniémie. Pour Baraduc et pour Tachard, la brûlure cause une perte considérable de sérosité ; alors le sang s'épaissit, la circulation s'entrave, la nutrition souffre et la mort survient. Feltz admet des embolies capillaires parties des régions brûlées.

On croit plutôt maintenant que les brûlures agissent à la façon des chocs traumatiques.

« Je crois, dit M. le professeur Vulpian, que l'ébranlement violent, le choc des centres nerveux déterminé par la brûlure joue le principal rôle dans le cas dont il s'agit. Mais je ne serais pas éloigné de penser que, sous l'influence de la brûlure, le sang, qui n'est pas coagulé immédiatement, subit des modifications telles qu'il peut devenir un agent toxique : ramené dans la circulation générale, il peut agir comme tel sur le système nerveux central et sur la substance organisée des diverses autres parties du corps, et troubler ainsi plus ou moins profondément, soit directement, soit par l'intermédiaire des centres nerveux, les actes physico-chimiques qui s'opèrent dans cette substance et qui donnent naissance à la chaleur animale. »

Röhrig a vu la température rectale tomber à 18° en une heure vingt minutes, chez un lapin dont la peau rasée avait été mouillée avec de l'essence de moutarde. M. Vulpian a provoqué des dépressions thermiques assez marquées en injectant sous la peau d'un cobaye de l'huile de moutarde. Dans ces expériences il se produit non seulement un épuisement plus ou moins prononcé de l'activité vasomotrice des centres nerveux, mais encore un certain degré d'affaiblissement de leur influence sur la nutrition et les combustions internes, et, par suite, une diminution du

travail thermogène dans toutes les parties du corps (Vulpian).

On a cherché à plusieurs reprises si des *excitations* de la peau moins fortes que celles que nous avons signalées étaient capables de produire un abaissement de la température générale. Nous avons montré dans un autre chapitre que l'action très prolongée de l'eau froide ou de la glace, appliquées sur la peau, pouvait seule amener une réfrigération notable, et que les bains de peu de durée augmentaient plutôt qu'ils ne diminuaient la production de la chaleur, nous ne reviendrons pas sur ce point. Mais nous devions parler de *l'action des révulsifs*. Naumann avait trouvé un abaissement de la température centrale après les excitations cutanées ; MM. Landouzy et Joffroy (thèse de Joffroy, agrégat., 1878) n'ont pas constaté les mêmes effets, et Jacobson (Virchow, Arch. Bd 67) a presque toujours noté une ascension thermique. Mais nous devons dire que cette étude laisse beaucoup à désirer et que l'on est loin d'être fixé sur la façon dont agissent les différents révulsifs que l'on applique sur la peau des malades.

DES TEMPÉRATURES BASSES DANS LES FIÈVRES

L'élévation de la température est un des éléments les plus fondamentaux des *fièvres* ; et cependant, quand on suit attentivement la marche d'une pyrexie, il arrive parfois que l'on constate une dépression thermique très accentuée, dans le cours même de la maladie, alors que le thermomètre devrait marquer des chiffres élevés. Ces

abaissements de température qui constituent une véritable perturbation du *cycle fébrile* peuvent se rencontrer dans un grand nombre de pyrexies. Bien différents des simples *rémissions*, dans lesquelles la température reste fébrile tout en se déprimant plus ou moins, ils attirent ordinairement l'attention parce qu'ils s'accompagnent dans la plupart des cas d'une prostration profonde et d'une algidité périphérique incomparablement plus marquée que l'algidité centrale.

Le thermomètre ne descend pas brusquement de 39°,5 ou de 40° à 36°,5 ou même plus bas, sans que l'aspect du malade change, et sans que cette perturbation fasse naître des craintes Au contraire, la constatation d'un chiffre thermique, inférieur de quelques dixièmes de degré ou d'un degré seulement à ceux qui ont été notés les jours précédents, n'éveille, en général, que l'idée d'une amélioration, et fait plutôt présager la convalescence qu'une issue fatale. Il existe donc une différence très grande entre les *rémissions* et les *températures basses ;* nous ne nous occuperons que de ces dernières.

Depuis le moment où les pyrexies débutent jusqu'à la fin de la convalescence, les chutes de la température sont possibles, mais ne se produisent prématurément que dans certains cas exceptionnels, et elles sont plus communes dans les fièvres graves et longues que dans celles qui durent peu. Mais nous ne pourrons apprécier ces différences qu'après un exposé succinct des faits.

Fièvre typhoïde. — C'est dans la fièvre typhoïde que ces perturbations thermiques ont été le mieux étudiées. Dans cette maladie la température n'atteint son fastigium

qu'en trois ou quatre jours, par une série d'oscillations à peu près régulières ; les symptômes s'aggravent peu à peu, et le malade n'est pas brusquement sidéré. Qu'en résulte-t-il ? C'est que les collapsus, surtout les collapsus algides, ne se montrent presque jamais au début de la maladie. Ils ne pourraient apparaître alors qu'à l'occasion d'accidents, tels que d'énormes hémorrhagies, qui produiraient un trouble profond de la circulation et de la nutrition.

Il est encore exceptionnel de les rencontrer dès la fin de la première semaine. Griesinger, chez un jeune homme de 20 ans, très gravement atteint, vit la température baisser subitement au 7e jour, et dans l'espace de 12 heures, de 40°,1 à 36°,8 : cet abaissement s'accompagnait de tous les autres signes d'un collapsus intense ; le jour suivant il y avait élévation nouvelle de température et éruption consécutive de roséole. Cet auteur ajoute fort judicieusement : « Dans d'autres cas très graves et *extraordinairement rares* on observe à cette époque l'abaissement propre à l'agonie. » Des dépressions thermiques si prématurées sont en général d'un fâcheux présage.

Il ne faut pas confondre avec ces dépressions profondes la rémission presque normale qui a été signalée par Wunderlich et qui s'observe du 7e au 10e jour. Dans celle-ci le thermomètre ne descend pas jusqu'à la normale et ne tarde pas à remonter. Comme cette rémission s'observe surtout chez les jeunes sujets, et dans les cas de moyenne intensité, elle est plutôt un signe de bon augure qu'un présage fâcheux.

C'est surtout à la fin de la 2e semaine, ou au commencement de la 3e, que les collapsus accompagnés de tempéra-

tures basses se produisent. Diverses causes peuvent favoriser leur apparition.

Parmi ces causes, on a cité des diarrhées intenses survenant rapidement, mais ces pertes alvines ne suffiraient pas à elles seules à produire une chute brusque de la température : elles n'en sont que l'occasion. Ce fait nous semble évident dans l'observation suivante, recueillie par M. Galliard, interne des hôpitaux, dans le service de M. le professeur Hayem, qui a bien voulu nous la communiquer.

Un homme de 22 ans, d'origine allemande, souffrait, depuis une quinzaine de jours, d'un malaise accompagné d'une forte diarrhée quand il entra à l'hôpital Tenon. Il n'avait cessé de travailler que depuis trois jours. D'ailleurs il n'était pas très abattu et ne se plaignait que de sa diarrhée (quinze selles liquides dans la nuit); il présentait cependant des taches lenticulaires rosées, un léger ballonnement de l'abdomen, un peu d'obtusion de l'ouïe, et quelques râles dans les deux poumons. T. A. 38°,6, le matin.

Le soir, T. A. 39°,5.

Le lendemain, l'état général était à peu près le même, mais la fièvre avait baissé, T. A. 38°,1, le matin; 37°,3 le soir. Il y avait eu 6 ou 8 selles dans les vingt-quatre heures.

Le surlendemain, M. Hayem fut frappé de l'aspect du malade, dont la teinte cyanique, le nez pincé, les yeux excavés, la prostration extrême, la voix éteinte, indiquaient un collapsus profond. Le thermomètre marquait 36°,1 dans l'aisselle; les extrémités et le nez semblaient glacés, l'haleine était froide, la peau avait perdu son élasticité. Le ventre était légèrement rétracté, et la paroi thoracique présentait une apparence d'œdème que l'on ne retrouvait pas sur les membres. Le pouls, filiforme et misérable se comptait à peine, les battements du cœur étaient faibles, et le premier bruit avait disparu. La température rectale était plus élevée de 1°,3 que la température axillaire, et était de 37°,4. On réchauffa le malade; on lui fit prendre 40 gr. de cognac dans une potion, et de l'infusion de feuilles de digitale et, le soir, la température de l'aisselle atteignait 37°,4.

Le lendemain elle retombait encore à 36°,7, mais la température rectale était de 38°,2. Bientôt le thermomètre remonta.

Dès le lendemain il atteignait son niveau ordinaire, et la maladie,

suivant un cours assez régulier, s'achemina lentement vers la convalescence sans présenter d'autres particularités intéressantes.

Dans ce cas, la diarrhée n'a probablement été que la cause occasionnelle d'un collapsus algide qui ne se fût pas produit si la fibre musculaire du cœur avait été saine.

Quand ces abaissements de température se rencontrent à la fin du second septénaire de la fièvre typhoïde, c'est très souvent à une hémorrhagie grave qu'il faut les attribuer. Nous avons cité dans un autre chapitre plusieurs exemples probants de l'influence des hémorrhagies intestinales, et, entre autres, une observation de M. Karth, recueillie dans le service de M. Straus, où la température descendit à 36°,4; nous ne reviendrons pas sur ce point. Disons seulement que des *épistaxis* abondantes peuvent aussi faire descendre le thermomètre d'une façon notable, mais peut-être pas au point de causer un collapsus algide.

L'avortement, au contraire, pourrait produire ce résultat, et Griesinger dit avoir observé le fait plusieurs fois. Les *sueurs abondantes* qui accompagnent parfois les changements de périodes de la maladie ont été signalées comme des causes déprimantes très actives, mais sans preuves bien positives, du moins en ce qui concerne la fièvre typhoïde.

Parfois, le collapsus algide est une des premières manifestations de l'ensemble symptomatique grave qui suit la perforation de l'intestin ou de la vésicule biliaire; mais ce fait ne saurait être érigé en règle absolue.

M. le Dr Millard a présenté à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'un jeune homme chez qui la perforation se produisit au quarante-deuxième jour d'une fièvre typhoïde grave, et causa une chute de la tempéra-

ture, de 38° marqués la veille par le thermomètre, à 36°,6 puis à 36°,5, et le lendemain à 35°,9. Mais, dans ce cas, il est probable que l'exploration avait été faite dans l'aisselle.

M. le professeur Laboulbène a présenté à la même Société deux faits analogues. Le tégument était notablement refroidi chez ses deux malades, et il existait des phénomènes de collapsus après la perforation de l'intestin; mais le thermomètre placé dans l'aisselle ne descendit pas au-dessous de 37°,2, dans le premier cas, et de 39°,6 dans le second. Ces exemples nous prouvent que l'algidité produite par une péritonite suraiguë est plus marquée aux extrémités que dans l'aisselle, et surtout que dans le rectum; en un mot, c'est une algidité périphérique plutôt qu'une algidité centrale.

Une *médication perturbatrice* peut suffire pour provoquer une dépression considérable de la température, dans quelques cas spéciaux; le fait a été observé à la suite de l'administration du tartre stibié ou après un bain froid, mais il existait probablement dans ces cas des troubles cardiaques.

Faut-il attribuer à une médication aussi inoffensive qu'un lavement contenant 1 gramme d'acide phénique les abaissements de température qui se sont produits dans deux cas que M. le professeur Bouchard a bien voulu nous communiquer?

Une jeune blanchisseuse de 22 ans était arrivée au onzième jour d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité.

La température avait oscillé les jours précédents entre 39°,5 et 40°.5: tout à coup le thermomètre, placé dans le rectum, descendit à 37° le matin, puis à 36°,6 le soir. Les urines étaient colorées en noir par l'acide phénique. Aucun accident n'apparaissait.

Le lendemain, la température était à 36°,7 dans le rectum, et à 35°,4 dans l'aisselle, le collapsus était des plus nets, le pouls battait 96 fois par minute.

On frictionna la malade, et on la flagella avec des compresses imprégnées d'eau froide. Le soir, le thermomètre monta à 37°,4.

Le lendemain, la malade se sentait mieux; des vomissements qui s'étaient produits la veille avaient cessé, la température était de 39°,3 le matin et de 40° le soir.

A partir de ce moment la maladie suivit une marche assez régulière malgré une hémorrhagie intestinale qui survint trois jours après, et qui causa une nouvelle dépression thermique de 1 degré.

Un jeune homme de 18 ans, au cours d'une dothiénentérie régulière, dans laquelle le thermomètre oscillait de 39° à 39°,5 le matin, et de 40° à 40°,5 le soir, présenta, le treizième jour, une rémission thermique.

Le lendemain, il existait un abattement profond et le thermomètre marquait 37°,6 le matin, et 37° le soir.

Il baissait encore le surlendemain à 36°,5 le matin, et à 36° le soir, et le pouls descendait à 54. Alors le collapsus était des plus accentués ; on flagella le malade avec des compresses trempées dans l'eau froide.

Le seizième jour, après un frisson, la température s'était relevée brusquement à 41°. On administra du sulfate de quinine, de l'eau-de-vie et un lavement d'eau froide. Le soir, 38°,6.

Le dix-septième jour une abondante diurèse se produisit, et, à partir de ce moment, la maladie suivit son cours d'une façon régulière.

Les *vomissements*, les états nauséeux, ne nous paraissent pas capables de produire par eux-mêmes des troubles aussi graves. « Chez les typhiques plongés dans un marasme profond, débilités, en proie à la pyémie ou à la septicémie, aux lésions de décubitus très étendues et destructives, à la gangrène du poumon et de l'intestin, nous voyons la température baisser considérablement, dit Griesinger; elle peut descendre jusqu'à 34°; la peau donne toujours alors alors une sensation de froid intense, il y a de l'oppression, le facies prend une teinte livide, et il semble que la vie soit sur le point de s'éteindre. »

Le même auteur a vu la température baisser d'une façon

notable dans un cas où la fièvre typhoïde était compliquée *d'ictère*. Friedländer a constaté que si le *choléra* venait compliquer une fièvre typhoïde, un des premiers signes par lesquels il révélait son apparition était une chute profonde de la courbe thermique. Wunderlich a fait remarquer, et après lui plusieurs médecins ont pu noter que *l'anémie* prédisposait aux collapsus algides, que *l'épuisement*, la fatigue, un *âge avancé* étaient aussi des conditions dans lesquelles la marche de la température présentait souvent des irrégularités considérables ; nous pourrions avec M. Hayem en dire autant de *l'alcoolisme*. Mais ce n'est point par elles-mêmes que toutes ces causes agissent d'ordinaire; c'est le plus souvent par le trouble circulatoire qu'elles déterminent; or, ce trouble, elles arrivent à le produire par l'intermédiaire du cœur qui s'altère plus ou moins facilement chez certains malades, et dans certaines conditions. C'est sans doute parce qu'ils ont un cœur moins résistant, que l'anémique, que l'individu âgé, que le surmené ou l'alcoolique présentent plus facilement que d'autres les phénomènes graves du collapsus algide. L'influence de la *myocardite* sur la dépression thermique n'est plus à prouver maintenant; nous avons cité plus haut la remarquable observation de M. Hayem, nous pouvons citer encore l'opinion de Wunderlich, de Griesinger, de Ackerman, etc. En somme, on peut dire qu'une des causes les plus communes des abaissements de température qui se produisent dans le cours de la fièvre typhoïde, c'est l'affaiblissement du cœur. Nous reviendrons du reste sur ce point.

Toutes les fois que la température s'abaisse brusquement, et sans cause, il faut donc ausculter avec soin la

région précordiale. Si l'on trouve les bruits sourds et étouffés, si le premier bruit surtout semble éteint, il est évident que le cœur a perdu de son énergie, et l'examen du pouls confirme cette idée. Ordinairement on ne trouve pas autre chose, car les souffles du début disparaissent lorsque la faiblesse du cœur est poussée à l'extrême, on n'en est pas moins autorisé à admettre une altération des fibres du myocarde. Parfois cependant l'affaiblissement de l'organe central de la circulation s'explique par une autre lésion ; au lieu d'une myocardite il existe une péricardite, comme Petitfour en a signalé des exemples dans sa thèse (1877), et comme M. le professeur Brouardel en a recueilli deux cas.

Il ne faudrait pas confondre les phénomènes algides que nous venons de signaler avec les abaissements de température qui se produisent parfois chez les typhiques, sous l'influence du froid extérieur. De même que ces malades résistent moins à l'action de l'eau froide que les individus sains, de même aussi ils tolèrent plus mal le contact de l'air froid.

M. Georg Glaser cite l'observation suivante qui lui a été communiquée par le professeur Quincke :

Une fille d'auberge, accouchée depuis deux mois, était malade depuis quatorze jours quand on l'apporta à l'hôpital, à peine vêtue, par une température de 2° à 3°.

A ce moment elle était au plus bas ; le pouls battait 60 fois par minute, il était petit et dur. Sous l'influence d'un bain chaud, la température qui était dans l'aisselle de 26°,25 remonta peu à peu.

Au bout d'une heure, elle atteignait 26°,8 ;
après deux heures, 27°,6 ;
après trois heures et demie, 31°,8 :
après cinq heures, 36°,3 ;
après sept heures, 39°,2 ;

Apartir de ce moment un typhus normal se développa, mais il se compliqua d'accidents de décubitus, et se termina par la mort.

Jusqu'à présent nous avons vu souvent les malades guérir malgré les graves perturbations qu'avait subies la marche de la fièvre. Il ne faudrait pas croire pourtant que le pronostic de ces phénomènes algides fut habituellement bénin. Les malades peuvent échapper à une première atteinte, mais s'il en survient une seconde ils pourront succomber. Plus le collapsus algide se montre prématurément, et plus le pronostic doit être réservé, surtout quand il ne reconnaît pas une cause accidentelle. « Mes observations, dit Griesinger, me font surtout considérer comme dangereux ces cas où l'on voit fréquemment alterner, à la première période, une violente exacerbation fébrile et un état de collapsus; ils prennent rarement une marche favorable et se terminent souvent d'une manière fatale à la fin de la seconde semaine. »

M. Redard a vu, dans un cas, la température tomber brusquement le 16e jour de la maladie de 40°,7 à 36°,8, puis à 35°,5, et à 33°,2 le lendemain. Le thermomètre remonta à 36°,3 et la mort survint au bout de deux jours.

Dans les cas fort graves on observe souvent des rémissions trompeuses de la fièvre; le thermomètre ne descend pas cependant jusqu'au chiffre normal; mais son peu d'élévation, constrastant avec le caractère menaçant des autres symptômes donne à ces températures *basses relatives* une signification fâcheuse. Wunderlich les désigne sous le nom d'abaissements thermiques *proagoniformes*. Lorsque la mort doit survenir, elle est parfois précédée d'une dépression profonde de la température accompagnée de tous les signes d'un collapsus intense. Pour interpréter

convenablement ce symptôme il faut examiner avec le plus grand soin l'appareil circulatoire. Si la rapidité et la petitesse du pouls coïncident avec la chute du thermomètre, et si toute force semble éteinte, il est probable que le malade ne survivra pas.

C'est rarement au milieu des irrégularités et des fluctuations du *stade amphibole* que paraissent les phénomènes algides, sans qu'il y ait à cela des causes sérieuses et inquiétantes (Wunderlich), et quand ces phénomènes surviennent ils sont presque toujours dangereux, ou du moins suivis d'une élévation nouvelle et considérable.

La *défervescence* ne se fait pas assez brusquement, dans la fièvre typhoïde, pour que l'on puisse confondre une température basse survenant accidentellement avec le commencement de la *convalescence*.

Cependant M. le professeur Jaccoud a observé, dans un certain nombre de cas, du quinzième au dix-huitième jour, une défervescence brusque, complète, rapide, comparable à celle qui survient au huitième jour de la pneumonie ou après l'exanthème des fièvres éruptives : la ligne de température qui parfois s'était maintenue en plateau les jours précédents, avec une rémission matinale très faible, tombe brusquement au voisinage du chiffre normal, et s'y maintient désormais aussi bien le soir que le matin (Traité de pathol., tome II).

Dans certains cas, de très grandes oscillations thermiques se produisent à la dernière période de la fièvre typhoïde, et la température peut baisser au-dessous de la normale sans qu'il y ait collapsus algide à proprement parler.

Le fait suivant qui nous a été communiqué par M. Gille, interne des hôpitaux, en est une preuve :

Un homme de 23 ans était entré à l'hôpital Saint-Antoine pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité qui suivit son cours d'une façon assez régulière au début.

Le douzième jour il y eut une rémission passagère.

A partir du vingt-quatrième jour la température présenta des oscillations très étendues.

Le vingt-troisième jour le thermomètre marquait, le matin 39° ; le soir 39°,4 dans l'aisselle.

Le vingt-quatrième jour il y eut 36°,6 le matin et 40°,3 le soir;
le vingt-cinquième jour, 36°,4 le matin et 40,4 le soir ;
le vingt-sixième jour, 35° le matin et 38°,8 le soir ;
le vingt-septième jour, 35°,6 le matin et 38° le soir ;
le vingt-huitième jour, 34°,6 le matin et 38°,4 le soir ;
le vingt-neuvième jour, 35°,2 le matin et 37°,2 le soir ;

A partir de ce moment la courbe oscilla entre 36° et 37° et le malade finit par guérir.

Ces dépressions thermiques ne s'accompagnaient pas de phénomènes de collapsus. M. Gille m'a dit avoir pris la température lui-même, à trois reprises différentes, le jour où elle était descendue le plus bas, et n'avoir noté ce même jour que 50 pulsations à la radiale.

Le tableau III de Wunderlich se rapproche de cette courbe, mais la température descend moins bas, elle tombe cependant à 36°,2 le vingtième jour de la maladie, à 36° le vingt-et-unième, et à 35°,4 le vingt-deuxième, pour se relever ensuite.

Dans le tableau XX du même auteur, c'est le trente-septième jour de la maladie, au milieu des fluctuations du stade amphibole, que nous voyons la température tomber de 40°,4 à 33°,5.

Dans la *convalescence* de la fièvre typhoïde la température est souvent abaissée ; à ce moment la production du calorique n'est plus activée par la pyrexie, et le malade

épuisé par les pertes qu'il a faites et qu'il n'a pu réparer se trouve dans un état d'affaissement pareil à celui de l'inanition. Plus la fièvre a été intense ou longue, plus la défervescence a été brusque, plus le sujet a été privé d'aliments et plus la calorification semble diminuée.

« La *crise*, dit Charvot (thèse 1871), est terminée dans la fièvre typhoïde, quand la température est descendue à la normale : la *convalescence* n'est achevée que lorsque la température après avoir oscillé au-dessous de 37° atteint de nouveau la normale. » Dans les observations que cite ce médecin, on voit la température tomber deux fois au-dessous de 36° et une fois à 35°,6. Fréquemment des exacerbations se produisent le soir, mais elles sont peu durables ; en somme, il est commun de trouver la température au-dessous de la normale pendant une période de six à douze jours à la fin de la fièvre typhoïde. Dans le cas où une rechute se produit, comme dans le tableau VII de Wunderlich, la température est plus basse après la *rechute* qu'après la maladie première. Wunderlich indique les chiffres de 35°,5, 35°,7 et 35°,9. Betz a noté ceux de 35°,6 à 36°,8.

Ce n'est pas à ce moment que les températures basses sont à craindre ; elles indiquent, il est vrai, une nutrition qui se trouve réduite au minimum, parce qu'elle n'est plus activée par un processus morbide ; mais elles montrent aussi que l'organisme a cessé de brûler ses tissus et de dépenser inutilement sa chaleur : il ne reste plus qu'à réparer les pertes.

En somme, les abaissements de température qui se produisent dans la fièvre typhoïde peuvent être provoqués par des accidents, tels que des hémorrhagies, une perforation

intestinale etc.; alors leur pronostic se règle sur celui de la complication qui les a déterminés; ou bien ces abaissements surviennent sans cause appréciable; ils sont alors liés, le plus ordinairement, à un trouble de la circulation et à un affaiblissement du cœur; leur pronostic est plus grave dans la première période que dans la seconde, mais il est souvent difficile, même en examinant attentivement tous les symptômes, de distinguer les collapsus algides auxquels le malade survivra, de ceux qui seront mortels.

Après les détails dans lesquels nous sommes entrés à propos des abaissements de température dans la fièvre typhoïde, il nous suffira d'indiquer rapidement les cas où des faits analogues se produisent dans les autres pyrexies.

Typhus. — Dans cette maladie, voisine de la dothiénentérie, les collapsus algides se rencontrent assez fréquemment, et Stokes en a tracé une admirable description.

Ils reconnaissent pour cause principale une altération profonde des fibres du myocarde. La température est très élevée dans la période de fastigium du typhus, mais tout à coup elle tombe, presque à jour fixe, comme dans la pneumonie ou les fièvres éruptives; à ce moment elle peut descendre au-dessous de la normale. Mörs a trouvé dans des cas de ce genre des chiffres de 34°,4 et de 35°,3. Des tableaux de Wunderlich indiquent ainsi des températures sous-normales. Griesinger, Theurkauf, Rosenstein et Lebert ont cité des faits analogues.

Fièvre récurrente. — Dans cette maladie singulière, à paroxysmes séparés, c'est au moment de la défervescence brusque par laquelle s'annonce la rémission, que la tem-

pérature tombe au-dessous de la normale. « Il y a là, dit Griesinger, une crise solennelle qui consiste dans une transpiration abondante, parfois d'une odeur très accusée et pénétrante ; le malade accuse alors une amélioration très considérable; le pouls tombe à la normale et même au-dessous, de 120° il descend dans l'espace de douze ou seize heures à 70° ou à 60°. » La température baisse également de 4 à 6°, et atteint d'ordinaire des chiffres sous-normaux. Obermeier a noté 34°,2, 33°,9, 33°,7, et Lebert 34°,6. Pour Riess, le chiffre de 35° est fréquent, au moment de la crise définitive.

Dans les simples rémissions Wyss et Bock ont trouvé 36°,3, 34°,8 dans l'aisselle, et 35°,6 dans le rectum. Dans le tableau XX de Wunderlich nous voyons la température descendre à 35°,8 après chaque accès. Des faits du même genre ont été observés par M. Arnould.

Dans la *fièvre jaune*, des chutes semblables peuvent se produire du quatrième au cinquième jour. Schmidlein a noté des chiffres de 36° à 35°.

Fièvres éruptives. — Des dépressions aussi profondes de la courbe thermique ne se rencontrent pas communément dans la *variole*.

Dans les observations rapportées par MM. Desnos et Huchard, nous n'en avons pas trouvé d'exemples. M. Charcot a observé, chez une femme de 64 ans atteinte d'une variole hémorrhagique (en même temps que d'un cancer utérin), et qui était couverte de pustules, une température de 37° dans le rectum, et de 36° entre les cuisses. Cette femme mourut le septième jour.

Dans la *varioloïde*, le thermomètre tombe assez sou-

vent très bas au moment de la défervescence. Plusieurs chiffres de 36°,2, et de 36°,3 sont indiqués dans les tableaux de Wunderlich.

Dans la *rougeole*, on observe peut-être plus souvent des abaissements considérables de la température. Thomas l'a vue descendre à 35°; Siegel à 35°,2; mais ce n'est pas tant la rougeole qu'il faut incriminer, dans ces cas, que les complications auxquelles elle a donné naissance. Ainsi, dans une observation rapportée à la Société anatomique par M. Oulmont (1876), nous voyons la température baisser pendant plusieurs jours au-dessous de 37°, puis de 36°, et présenter même une chute à 34°,8; mais il existait une congestion intense et des noyaux apoplectiques nombreux dans les deux poumons, le cœur contenait des caillots anciens: il y avait eu de la cyanose et de l'œdème; et le malade était mort, non de la rougeole, mais des complications de cette maladie.

Les grandes dépressions thermiques sont très rares dans la *scarlatine*. Glaser a vu une fois le thermomètre descendre 36° à dans l'aisselle. Dans la convalescence cependant, quand la maladie a été grave, la température baisse assez souvent au-dessous de la normale (Wunderlich). et quelquefois il se produit ultérieurement des phénomènes de collapsus.

Les chiffres sous-normaux sont rarement au-dessous de 36°; mais la courbe se maintient souvent à cette limite pendant plusieurs jours.

Dans l'*érysipèle*, surtout s'il se termine par une défervescence brusque, il n'est pas rare de trouver après la crise des chiffres très bas. Dans les tableaux de Wunderlich nous trouvons une fois 35°,6, et une autre fois

36°,2. La température après avoir subi ces dépressions profondes ne revient que graduellement à la normale. M. le Dr Rendu nous a communiqué l'observation d'une femme de 65 ans, chez qui le thermomètre baissa, après la crise, à 35°,4. Trois jours après, il ne marquait que 35°,6.

Les collapsus algides qui surviennent quelquefois dans le cours de la *diphthérie* grave, reconnaissent ordinairement pour cause une altération profonde du muscle cardiaque. Le fait de Mosler que nous avons cité en est une preuve ; mais il faut peut-être tenir plus de compte de l'albuminurie et de l'état des reins qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

Dans certains cas de croup, l'enfant se trouve placé dans des conditions analogues à celles d'un sujet dont on avait comprimé la trachée et chez qui la température s'abaissa d'une façon notable (Samuel). Il est presque dans la situation du pendu chez qui M. Bourneville trouva 34°,5 dans le rectum, et trois heures après 38°,4; mais il faudrait bien se garder de pousser trop loin ces analogies.

Après la trachéotomie, Bartels a trouvé 35°,4. Tous ces faits si peu comparables entre eux ne nous prouvent qu'une chose, c'est que, dans la diphthérie, un refroidissement intense ne se produit que d'une façon accidentelle.

Fièvres algides. — Il semble au premier abord que les fièvres algides devraient être prises pour types des maladies accompagnées d'un abaissement notable de la température. Il n'en est rien pourtant, au moins dans la plupart des cas. En effet, tandis que le malade pâlit et se refroidit à la périphérie, il brûle à l'intérieur, et réclame constamment des boissons fraîches. Ce n'est que dans les cas où

l'accès se prolonge d'une façon anormale que la température du rectum finit par baisser.

Mais alors l'algidité centrale n'est pas le résultat d'un prolongement du frisson; c'est un état de collapsus profond, syncopal, par faiblesse du cœur. Le pouls et les battements du cœur s'affaiblissent et tendent à disparaître, rarement ils sont irréguliers; la respiration se ralentit, la voix s'éteint, la peau se cyanose, devient livide et un froid glacial la parcourt de la périphérie au tronc (Griesinger).

Après l'accès fébrile simple de la fièvre tierce ou de la fièvre quarte, le thermomètre descend très bas souvent au-dessous de la normale et peut tomber à 35°,8 ou 35°,6 (Vunderlich, Michael, etc.).

Dans la *peste* on observe des cas rapidement mortels par le fait de collapsus profonds. Certains malades ont conservé quelque temps la force de marcher: puis, tout à coup ils tombent et présentent tous les signes de l'algidité.

Quand on analyse avec soin les faits, on ne peut manquer d'être frappé des discordances que présentent souvent dans les fièvres la température centrale prise dans le rectum et la chaleur des extrémités, des mains, des pieds, de la bouche et même de l'aisselle. Au moment du frisson, quand le malade grelottant semble glacé, la température centrale s'élève. Le même fait s'observe parfois dans le cours même de la maladie sans qu'il y ait de frisson; mais alors il existe un état que l'on pourrait rapprocher du frisson et que les auteurs allemands, Thierfelder, Wunderlich, etc., ont désigné sous le nom de collapsus. Dans ces conditions, l'abaissement de la température d'abord très net à la périphérie finit souvent par atteindre le rectum. C'est le cas de se demander, avec Heidenhain, si la

température rectale est bien l'expression exacte de la chaleur centrale. Quoi qu'il en soit, les phénomènes d'algidité qui surviennent dans les pyrexies ne s'accompagnent pas dans tous les cas d'un abaissement de la température rectale, par conséquent l'étude des températures basses centrales dans les fièvres ne peut porter sur toutes les manifestations algides.

Cependant, quand le refroidissement est intense aux extrémités, la chaleur diminue souvent dans le rectum, et, si l'on compare ces dépressions, parfois peu marquées, de la courbe thermique aux phénomènes généraux graves que l'on a sous les yeux, on trouve dans ces températures *basses relatives* des indications utiles pour le pronostic.

Les températures basses que nous avons notées jusqu'à présent dans les pyrexies peuvent se diviser en deux catégories bien distinctes.

Dans la première, c'est en pleine fièvre que la température est tombée; dans la seconde, au contraire, c'est après la crise, une fois que la fièvre est éteinte et que le malade est devenu un convalescent, que le thermomètre oscille au-dessous de la normale. Ces derniers faits, dont nous avons suffisamment expliqué la cause, ne nous arrêteront pas maintenant, ils se rencontrent dans la convalescence de toutes les maladies graves, et sont le résultat de l'inanition et de l'épuisement. Mais, nous devons faire remarquer que les chutes de la température qui se produisent dans les cas où la fièvre tombe brusquement et où le malade passe, presque sans transition, de l'état de maladie à l'état de convalescence, établissent un intermédiaire entre les deux catégories de faits. Une température basse succédant tout à coup à une température élevée marque la

fin de plusieurs pyrexies; mais une perturbation si brusque n'est pas toujours facilement distinguée des chutes qui se produisent accidentellement dans le cours de la maladie. C'est donc de ces chutes plutôt que des hypothermies de la convalescence que nous devons les rapprocher au moins pour les en distinguer.

Les abaissements de température qui surviennent dans le cours des fièvres ont beaucoup attiré l'attention des auteurs allemands. Comme ils s'accompagnent souvent d'une dépression profonde des forces, ils ont été englobés dans la classe des collapsus. Le collapsus peut exister avec une température centrale élevée, aussi bien qu'avec une température centrale basse; cependant le rapprochement de ces faits, disparates au premier abord, était naturel, car les phénomènes généraux sont sensiblement les mêmes dans les deux cas.

Rarement le collapsus apparaît au moment du frisson, si ce n'est dans les fièvres algides, plus souvent il se présente au déclin de la maladie. Il consiste en un trouble profond de l'organisme, en un changement rapide des caractères de la maladie et de l'aspect du sujet.

« Dans les degrés légers, dit Wunderlich, le malade n'accuse pas de phénomènes particuliers; son aspect subit peu de changements, en comparaison de la période précédente; la fièvre peut continuer ou disparaître; mais la joue, le nez, sont froids; et l'on constate fréquemment aussi l'algidité du front, des oreilles, des mains et des pieds. La température est sensiblement abaissée, sans que le malade en ait conscience.

A ces premiers et légers degrés du collapsus succèdent par gradations insensibles d'autres phénomènes plus nom-

breux et plus graves qui augmentent d'intensité jusqu'à l'acmé. Dans cet état, le malade reste couché, presque inerte, pâle, les joues creuses, presque sans donner signe de vie, pareil à un cadavre, et bientôt lui-même inanimé; la tête et les pieds, parfois aussi le tronc sont glacés, le pouls est insensible, les contractions du cœur insuffisantes ou presque nulles, la respiration à peine appréciable, la peau exsangue et décolorée, couverte d'abondantes sueurs froides. Il existe une sensation pénible de faiblesse et d'inertie profonde, compliquée d'anxiété, d'oppression et de prostation générale, auxquelles s'ajoutent une soif ardente, des vertiges, des hallucinations visuelles, auditives et psychiques. »

Ces collapsus accompagnés de températures basses durent un temps variable; parfois ils ont disparu au bout de quelques heures; d'autres fois, au contraire, ils se prolongent plusieurs jours avant que la mort arrive ou que le thermomètre remontant rapidement à un chiffre élevé; la maladie reprenne son cours. Les conditions dans lesquelles il se présente impriment à cet état spécial des caractères différents; aussi Wunderlich distingue-t-il le *collapsus accidentel*, dont nous avons cité plusieurs exemples, du *collapsus de l'agonie* et du *collapsus de la convalescence*. Mais cliniquement comment les reconnaître? C'est toujours là un problème fort difficile. Pour M. Charcot le collapsus qui s'accompagne d'une élévation de la température centrale est promptement mortel. Au contraire, le collapsus avec dépression thermique constatée dans le rectum n'est pas d'un pronostic fatal si la respiration et le pouls se ralentissent en même temps que la température s'abaisse; bien plus, il peut marquer le début de la convalescence.

L'apparition d'un collapsus profond dans le cours d'une fièvre grave n'en est pas moins, dans la plupart des cas, un phénomène alarmant, en raison des troubles profonds qu'il peut faire supposer.

Comment expliquerons-nous cet état qui peut se présenter dans toutes les maladies infectieuses, depuis le choléra jusqu'à la fièvre typhoïde, et depuis la diphthérie jusqu'à la peste? Est-il lié à l'hyperthermie ? Assurément non, car il se rencontre dans des cas où la température n'atteint pas des hauteurs excessives, et même il peut s'observer dans des affections absolument apyrétiques, avec des caractères semblables à ceux qu'il présente en pleine période d'hyperthermie. Est-il donc le résultat d'une infection profonde de l'organisme, d'une intoxication contre laquelle l'économie ne peut plus lutter à partir d'un certain moment? Certes, l'intoxication paraît jouer un grand rôle dans tout ce qui a trait aux manifestations des fièvres; mais, si le poison morbide était seul en cause, on comprendrait difficilement pourquoi, au bout d'un ou deux jours, il cesse brusquement de produire ses effets pour laisser la maladie reprendre son cours habituel, comme si aucun accident n'était survenu.

Il est assurément le résultat d'un trouble de la nutrition, mais d'un trouble passager. Or, cette perturbation, deux causes seulement peuvent la produire : une action nerveuse ou une modification de la circulation.

En général, c'est par l'intermédiaire de l'appareil cardio-vasculaire que le système nerveux agit sur la calorification, ce sont donc surtout les troubles circulatoires que nous devons avoir en vue.

Que le cœur faiblisse, comme dans les myocardites,

bientôt le cours du sang se ralentit, la nutrition souffre et la température baisse : c'est ce que démontrent les faits de M. Hayem, de M. Vallin, de Mosler, etc. Mais la dégénérescence du cœur est-elle la seule cause du collapsus? Il serait difficile de l'admettre, car on s'expliquerait mal les phénomènes algides survenant à la suite de l'injection d'une substance irritante, après une hémorrhagie, après une perforation intestinale, etc. Mais rien ne prouve que ces accidents n'agissent pas d'une façon réflexe sur l'appareil central de la circulation et sur le système vasculaire tout entier ; et certainement leur action nuisible est favorisée par l'état de faiblesse dans lequel se trouve le cœur. Si le cœur n'était pas altéré dans son élément musculaire, il résisterait sans faiblir à ces chocs ; mais, moins vigoureux dans les fièvres graves que dans l'état de santé, il les supporte mal ; ses battements s'affaiblissent, le cours du sang se ralentit et l'algidité apparaît.

Telle est la théorie qui a été admise par la plupart des auteurs, et dont il nous semble difficile de contester actuellement la valeur.

SEPTICÉMIES. — GANGRÈNES.

Parmi les complications qui se produisent, à la suite des traumatismes accidentels ou chirurgicaux, il en est deux que l'on distingue généralement en clinique, et qui diffèrent en effet par leurs allures, mais qui reconnaissent l'une et l'autre pour cause génératrice la résorption de produits nuisibles : nous voulons parler de la *septicémie* et de la *pyohémie* ou infection purulente.

On est frappé quand on analyse les faits cliniques, aussi bien que les expériences sur les animaux, de l'inconstance des résultats que l'on obtient. Tantôt c'est l'hyperthermie qui domine, tantôt c'est l'algidité qui apparaît d'emblée, et qui va s'accentuant jusqu'à la mort. Mais, dans la première catégorie de faits, il est rare que les derniers moments de la vie ne soient pas annoncés par une chute de la température au-dessous de la normale.

Les premières recherches expérimentales sur la septicémie, dans lesquelles il est tenu compte de la température, sont de date récente, et il faut arriver aux expériences de Billroth, de Hufschmidt, de Weber, de Coze et Feltz, etc., pour trouver des résultats précis. Tous ces auteurs s'accordent pour conclure que l'injection d'un liquide septique dans les veines amène, au bout d'un temps variable, suivant les animaux employés, une élévation de la température. Billroth constate que le thermomètre revient rapidement à la normale ; mais il ne parle pas encore d'abaissement de la courbe thermique au-dessous de la moyenne physiologique. Cependant, dans des expériences sur l'action isolée de certains produits de la putréfaction, Billroth et Weber purent voir que la leucine injectée dans le sang produit une ascension thermique très nette (4° dans trois observations), et, qu'au contraire, le carbonate d'ammoniaque cause un abaissement réel, en rapport avec la quantité injectée (Thèse de Béal, 1868).

Bergmann, en 1869, injectant dans les veines des substances putrides et des produits de plaies enflammées, vit d'abord la température s'élever, puis redescendre bientôt s'il n'existait pas de graves lésions inflammatoires. Dans certains cas, rapidement mortels, la température s'abaissa,

à la suite de l'injection, d'une manière constante. Billroth, dans de nouvelles expériences (1872), vit le thermomètre baisser à 35°,5, chez des chiens atteints de septicémie artificielle. Sapalski, nota même des températures de 34°,2 et de 32°,8, (1878), Naunyn et Dubcanski obtinrent des résultats analogues. Birch-Hirschfeld (1873) injectant 1 ou 2 grammes de pus pyohémique, obtint une élévation de la température, mais quand la dose était de 4 à 6 grammes, le thermomètre baissait et l'animal succombait rapidement.

La même année, Béhier et M. Liouville notèrent que la température s'élève ordinairement, au moment des premiers accidents, à 40°,41° et même plus, puis qu'elle descend à 35°, et même 33° ou 32°, au moment de la mort.

Richardson (1875) ne constata qu'un état fébrile continu, ou des accès séparés par des intermissions complètes.

Les différences que présentent ces résultats paraissent tenir aux doses employées, à l'intoxication plus ou moins profonde, et peut-être aussi à la nature des produits injectés. Quand la dose des matières septiques que l'on injecte est élevée, l'animal succombe rapidement dans une algidité croissante ; quand cette dose est faible, on note d'abord une élévation thermique qui fait place en général à une dépression, aux approches de la mort.

Les faits classiques semblent assez conformes à ces données expérimentales ; mais ici il est souvent difficile de faire la part qui doit être attribuée au traumatisme et celle qui est imputable à la septicémie.

Ainsi, dans une observation de M. Richelot publiée en 1871, on fit une double amputation de cuisse pour une

fracture compliquée des deux membres inférieurs. Le thermomètre marquait 35°,5 après, et le malade mourut le lendemain. Est-ce à la septicémie, est-ce au choc traumatique produit par l'opération, est-ce à l'hémorrhagie abondante qu'on ne put éviter qu'il faut attribuer cette dépression ? De même, dans un cas publié par M. Blum. On dut faire un anus artificiel dans un cas de hernie étranglée irréductible ; la température oscilla les premiers jours autour de 39°, puis elle descendit le jour de la mort à 37°,5 et à 36°. Évidemment ces faits sont complexes et d'une interprétation si difficile qu'il serait téméraire d'en tirer des conclusions précises.

Mais il en est d'autres, dans lesquels les choses se présentent plus simplement. Notre rôle, à nous, n'est pas d'en faire une longue étude ; nous nous contenterons de citer l'opinion des maîtres.

« La fièvre, dit Billroth, évaluée d'après la température du corps, s'élève en général assez rapidement, au commencement de l'infection septique : cependant elle n'est presque jamais précédée de frissons. A mesure que la maladie fait des progrès, la température du corps baisse jusqu'à la normale ou même au dessous ; le malade meurt dans un état de collapsus complet, avec un pouls filiforme, extrêmement fréquent : l'abaissement de température peut ordinairement être jugé rien qu'au refroidissement des extrémités. Il y a aussi des cas dans lesquels le début de la fièvre est à peine marqué par une élévation de température, et d'autres qui se caractérisent par une complète absence de fièvre, ou par une température extraordinairement basse. C'est ce qui arrive surtout chez les individus âgés, atteints de gangrène spontanée ; malgré cela on

rencontre presque tous les autres symptômes mentionnés plus haut. On reconnaît par là que l'abaissement de la température ne constitue nullement par lui-même un signe d'amélioration. »

Weber s'exprime à peu près de même et il dit à propos des formes foudroyantes de la septicémie. « Il y a des cas où le frisson est le seul symptôme de la fièvre, et dans lesquels un abaissement de la température est la conséquence directe des formes les plus intenses de l'empoisonnement du sang. Ici se rangent les faits les plus graves, les cas fulminants de *septicémie*, on pourrait dire que ces malades *meurent dans le frisson de la fièvre.* » N'est-il pas tout naturel de comparer ces faits aux accès algides de la fièvre intermittente.

Nous pouvons rapprocher de ces intoxications septiques consécutives à un traumatisme celles qui se produisent à la suite des gangrènes. Dans un cas de gangrène totale d'un membre inférieur qui se termina par la mort, au bout de 19 jours, M. le professeur Charcot nota, pendant les 9 premiers jours, une température assez élevée ; il y eut jusqu'à 38°,7. Dans les sept jours suivants, la température resta presque normale ; enfin, dans les trois derniers jours, elle descendit successivement à 36°, puis à 35°,6, et enfin à 34°,5.

Nous ne nous arrêterons pas à chercher si c'est le carbonate ou le sulfhydrate d'ammoniaque, l'acide butyrique ou l'acide sulfhydrique, ou un autre produit toxique qui cause ces perturbations graves de la calorification ; ce qui nous semble prouvé, c'est que ce sont des substances nuisibles résorbées par les veines ou les lymphatiques.

« Comment, dit M. le professeur Charcot, agissent les

substances en question pour produire si rapidement un abaissement considérable de la température centrale ? On suppose qu'elles ont pour effet de détruire un très grand nombre de globules sanguins ou tout au moins d'annihiler tout-à-coup leur pouvoir respiratoire. Il se produirait en pareil cas, suivant l'expression de Williams une nécrémie ou mort du sang. Quoique conservant leurs caractères physiques, les globules ainsi altérés auraient perdu leurs propriétés chimiques. Dans les cas où cette altération des globules se serait généralisée, il s'ensuivrait un abaissement rapide de la température. Mais il est très vraisemblable qu'indépendamment de cette action, certaines substances affectent le cœur en paralysant ses mouvements. » (Maladie des vieillards , p. 286.)

CHOLÉRA.

L'abaissement de la température des parties périphériques est si manifeste dans le *choléra* qu'on ne pouvait manquer de le citer comme le type des maladies algides. « Tout est froid chez les cholériques, disait Littré, la peau, l'haleine et la sueur qui les baigne. » Et, en effet, les mains, les pieds, le visage et même la langue donnent au toucher la sensation d'un froid intense. Les premières recherches thermométriques parurent confirmer ces impressions, et l'on admit, après avoir placé un thermomètre sur un point variable de la peau (Casper, Czermak, Magendie, Burguières), que la chaleur du corps diminue toujours, et dans une proportion considérable, chez les cholériques. Mais ces premiers résultats n'ont pour nous

aucune valeur. Il n'est peut-être pas en effet une affection dans laquelle la différence de température soit aussi grande entre les *parties périphériques* et les *parties centrales* du corps que dans le choléra. Ce n'est point par dixièmes de degrés qu'il faut la compter, mais par 5, 10, 12 degrés, et même plus. Nous devons donc soumettre à un contrôle rigoureux tous les résultats obtenus. Les chiffres de 25° à 18° que Magendie trouvait aux pieds de ses malades, de même que ceux de 30° à 23° qu'il recueillait dans la bouche, n'ont pas d'importance pour nous, car ils ne prouvent nullement que la chaleur centrale ait subi une diminution. Nous en dirons autant des observations de Czermack.

Briquet et Mignot, prenant la température dans l'aisselle, trouvèrent des dépressions moins profondes. Assez souvent il n'y avait pas d'abaissement : quand l'abaissement existait, il était de quelques dixièmes de degrés seulement; rarement il dépassait 1 degré, et jamais il n'allait au-delà de 3 degrés et quelques dixièmes; parfois il se produisait dans la période de réaction.

M. Roger, dont Lorain apprécie à leur juste valeur les importantes recherches thermométriques, fit ressortir l'intérêt des températures comparées, en explorant simultanément l'aisselle, la bouche et la main. Il admit la diminution de la chaleur du corps comme un fait constant dans le choléra; il avait trouvé dans l'aisselle des chiffres de 36°, de 35°, de 34° et même de 31°. Pour lui l'abaissement de la température était l'indice d'un grand danger. Doyère trouvant dans l'aisselle quelques chiffres thermiques très bas (33°,6, 34°, 34°,1,

34°,5), crut qu'il était impossible de révoquer en doute l'existence d'un certain abaissement jusque dans les organes centraux.

On n'avait pas encore fait de recherches précises sur la *température du rectum ;* cette exploration devait donner des résultats inattendus. Zimmermann trouva chez deux de ses malades 39° et 39°,2. Mais « les faits décisifs, dit Wunderlich, n'ont pourtant été constatés que dans l'épidémie de 1866. » M. Charcot, sur 10 malades, n'observa qu'un seul abaissement de la température rectale. « Si, dit-il, on prend 37°,2 pour le type de l'état physiologique, on remarquera que, dans tous les cas, sauf un seul, la température prise dans le rectum était augmentée. Le chiffre de 36°,2 observé chez un sujet de 75 ans est un chiffre minimum qu'on peut rencontrer quelquefois chez les vieillards dans les conditions physiologiques. Ces observations tendent à confirmer l'opinion que, chez les cholériques, le refroidissement reste superficiel. » Presque en même temps, Monti et Güterbock publièrent des résultats analogues. Güterbock donna le résumé de 23 observations ; mais les températures du vagin ou du rectum n'avaient pas été prises aussi souvent que celles de l'aisselle. Il conclut de ces faits : « Le plus souvent, dans la période algide (que la terminaison soit favorable ou fatale), la température centrale est élevée, rarement normale, très rarement abaissée, sans que jusqu'à présent on ait pu trouver les causes de cette différence. » Cependant il avait noté dans six cas des dépressions assez fortes 35°,8, 36°,8, 36°,8, 34°,7, 35°,4 et 36°,1. Mackensie avait trouvé des chiffres encore plus faibles dans deux cas.

Les recherches de Lorain ont marqué un véritable progrès dans l'étude de ce problème difficile, qu'elles ont en partie résolu.

Soir et matin, pendant toute la durée de la maladie, le thermomètre était placé dans la bouche, dans l'aisselle et dans le rectum ou le vagin.

Les températures rectales les plus faibles, obtenues dans ces explorations journalières, se divisent de la façon suivante :

Elles ont été de 34°, dans un cas.
» de 35°, dans 2 cas.
» de 36°, dans 10 cas.
» de 37° dans 28 cas.
» de 38° dans 11 cas.

Le thermomètre est donc resté à 37° et au-dessus dans 41 cas: ce qui fait une proportion de 55,4 pour 100.

A l'aisselle, la température qui est moins constante que dans le rectum, était abaissée à :

33° dans 1 cas.
34° dans 4 cas.
35° dans 24 cas.
36° dans 16 cas.
37° dans 1 cas.

La chaleur de la bouche et celle des extrémités peuvent présenter de tels écarts qu'elles ne donnent que des indications vagues ; dans un cas, la température de la bouche différait de celle du rectum de 12°. L'auteur fait la remarque suivante qui est extrêmement importante : « Ce n'est pas la période algide du début qui donne les températures

les plus basses ; c'est bien plutôt la période typhique et son déclin. Souvent la réaction est plus froide que l'algidité. »

Au point de vue du pronostic, il donne des conclusions intéressantes : « 1° Lorsque toutes les températures sont élevées au niveau normal ou au-dessus de celui-ci, le pronostic est favorable, et c'est à tort que l'on a pu dire que les malades retombaient d'une réaction franche dans l'algidité. On a été induit en erreur parce qu'on a pris le pouls seul comme indice de réaction ; 2° un abaissement continu et général de la température, alors même qu'il est peu considérable est un signe très fâcheux ; 3° l'abaissement rapide des températures périphériques, si considérable qu'il soit, n'est pas d'un pronostic fâcheux à moins qu'il ne se prolonge. »

Plus loin il ajoute : « Quand le centre baisse et que la périphérie baisse davantage il y a chance de guérison ; si le centre baisse et non la périphérie, la mort survient. Lorsque dans la réaction, le rectum marque une température normale ou même supérieure, si l'aisselle reste peu élevée, et si la bouche est basse, il y a une fausse réaction et le pronostic est grave. Lorsque les températures s'éloignent à peine du type normal, il va sans dire que le pronostic est bénin. Les meilleurs cas sont les cas francs ; c'est-à-dire ceux où l'algidité est excessive dès le début, avec réaction rapide. Un retour d'algidité est d'un pronostic funeste. »

Ces conclusions sont à peu près les mêmes que celles de Wunderlich dont nous ne citons que le passage suivant : « Une des circonstances les plus défavorables c'est, quand dans le stade post cholérique, une température auparavant

normale ou élevée tombe subitement au-dessous de la normale. »

Plusieurs publications importantes ont encore été faites depuis ces travaux. Nous pourrions citer celles de Weyrich, de Erman et de Zorn.

Erman, chez les premiers malades qu'il observa, trouva toujours une température assez élevée dans le rectum ; plus tard il nota quelques exceptions à cette règle. Zorn, sur 77 cas où la température rectale a été prise, a trouvé 20 fois un chiffre normal ; 28 fois un chiffre bas, et 29 fois un chiffre élevé. En somme, la température a été normale dans une proportion de 67,52 pour 100. Il conclut :

1° Que, dans le stade algide, la température rectale est très rarement abaissée et qu'elle dépasse ordinairement la température axillaire d'un demi-degré, que les températures très hautes ou très basses sont de mauvais augure ;

2° Que, dans la période de réaction, il existe rarement une grande différence entre le degré thermique de l'aisselle et celui du rectum ; qu'il se produit une chute de la température quand l'état typhoïde survient ; et que, dans les cas où les accidents typhoïdes (d'origine urémique) doivent entraîner la mort, on observe les dépressions les plus basses. Toujours les températures rectales inférieures à 35° dans le choléra typhoïde sont d'un fâcheux pronostic.

Notre ami M. le Dr Gripat (dans un travail couronné par la Faculté de médecine) rapporte les observations de 46 cholériques. Les formes typhoïdes ont prédominé, et se sont fait remarquer par le caractère insidieux de leur

marche. Souvent une réaction incomplète succédait à la période algide, la peau semblait chaude, la diarrhée avait diminué, le malade se trouvait mieux, mais la température rectale ne se relèvait pas, ou continuait à baisser : c'était un signe certain de mort. La température axillaire au contraire, pouvait baisser sans que le danger fut imminent, il était utile cependant de la recueillir, car la discordance entre la chaleur de l'aisselle et celle du rectum est l'indice d'une inégale répartition de la température, et d'une réaction peu franche. Une seule température basse ne suffit pas pour assombrir le pronostic, car souvent, dans la période algide, la température était très peu élevée dans le rectum, à deux, trois et même quatre reprises, sans que pour cela la mort fut inévitable. Mais l'abaissement *progressif* et *continu* de la température du cholérique après la période algide était un signe *certain* de mort, même en l'absence d'aucun autre phénomène grave.

A la fin de ce travail intéressant nous trouvons des courbes qui indiquent la marche parallèle des températures axillaire et rectale, et dans lesquelles on peut vérifier ce fait bien connu maintenant que la température de l'aisselle diffère parfois de plusieurs degrés de celle du rectum.

Des chiffres de 34°,2 T. R., de 35°,6, de 35°,4, de 35°,1, de 35°,2, de 36°,2 ont été notés dans des cas mortels. Une température rectale de 35°,6 notée dans le stade algide chez un malade qui guérit, fut suivie d'une prompte ascension de la courbe thermique. Il résulte de ces faits, que dans le choléra, de même que dans tous les états qui s'accompagnent d'un refroidissement notable des extrémités, la température rectale représente seule d'une

façon assez approximative l'état de la chaleur centrale. Le thermomètre appliqué dans l'aisselle donne des chiffres beaucoup trop faibles et qui n'ont une valeur véritable que si on les compare aux résultats de l'exploration du rectum.

Ce premier point établi, il nous parait prouvé par des faits nombreux que le plus souvent la *température rectale* ne subit pas de grandes variations *dans le stade algide*. Parfois elle reste normale, souvent elle monte ; d'autres fois au contraire elle s'abaisse au-dessous du chiffre moyen. Cet abaissement, prouvé par un assez grand nombre d'observations, est ordinairement léger, mais parfois il est assez considérable.

Si la dépression thermique est passagère elle n'est pas un indice fatal, quand bien même elle aurait été profonde ; mais pour que le malade puisse guérir il faut que le thermomètre ne tarde pas à se relever et à revenir à la normale ; en un mot, il faut qu'une réaction franche se produise.

Si la *réaction ne se produit pas*, ou bien, si la *réaction est incomplète*, la température peut rester basse, ou retomber au-dessous de la normale. Alors le pronostic est très grave. Il est toujours fatal quand l'abaissement de la température est continu et progressif après la période algide de la maladie. Dans les instants qui précèdent la la mort le thermomètre peut subir une ascension brusque, mais le fait n'est pas constant.

Si nous cherchons maintenant la raison de ces dépressions thermiques, nous nous trouvons en face d'une foule de théories sur lesquelles nous ne devons pas insister. Que le poison cholérique agisse d'abord sur le tube

digestif, sur le sang, sur le cœur, sur les centres nerveux, sur le grand sympathique ou sur tel ou tel organe, qu'il abaisse la température par lui-même, comme le veut Zuelzer, ou par l'intermédiaire des lésions qu'il fait naître, peu nous importe. Il y a là un difficile problème que nous n'essaierons pas de résoudre.

Nous dirons seulement que, dans le choléra, comme dans plusieurs autres maladies, l'abaissement de la température reconnaît pour cause un trouble profond de la nutrition et une production insuffisante de chaleur, bien plutôt qu'une perte de calorique exagérée. En effet, la nutrition, dans le choléra, et par suite la calorification est troublée dans tous ses actes. Elle est troublée parce que le plasma dans lequel baignent les éléments, et qui doit fournir aux échanges nutritifs les matériaux nécessaires, est trop peu abondant et trop concentré; parce que ce plasma ne se renouvelle pas, il ne reçoit rien, il ne fait que perdre; et enfin parce que les produits de désassimilation ne sont pas éliminés. En effet, ces produits, rejetés par les éléments, trouvant la voie rénale obstruée, restent dans le sang ou dans les tissus et gênent ainsi les phénomènes exosmotiques sans lesquels la nutrition ne peut se faire que d'une façon vicieuse. En un mot, les éléments recoivent peu de matériaux pour entretenir leurs combustions, et, d'autre part, ils ne peuvent se débarrasser des cendres de ces combustions. La nutrition est donc promptement réduite à son minimum, et la chaleur produite est insuffisante.

ŒDÈME DES NOUVEAU-NÉS.

(*Œdème algide, sclérème.*)

Notre maître M. le Dr Roger a, le premier (1844), reconnu tout l'intérêt que présente l'œdème algide des nouveau-nés, en raison de la dépression profonde que subissent dans cette maladie la température centrale et la température périphérique. Avant lui, Auvity et Valleix, qu'il cite dans son travail, avaient bien constaté le refroidissement du corps des petits œdémateux; mais n'appliquant pas les procédés exacts de la mensuration thermométrique au contrôle de leurs sensations, ils n'avaient pu apprécier tout ce qv'il y a de singulier et d'extraordinaire dans cette maladie où la chaleur « ne baisse pas de 2 ou 3 degrés seulement, comme dans le choléra, mais descend d'un nombre considérable de degrés, » au point que « la vie languissante et engourdie finit par s'éteindre dans un froid qui égale et dépasse de beaucoup celui de la mort. »

M. Roger a recueilli la température de 29 nouveau-nés œdémateux. Dans tous les cas, il l'a trouvée abaissée au-dessous de la moyenne de 37°,08 qu'il regarde comme normale chez les enfants de 1 à 7 jours.

Dans 19 cas, le thermomètre placé dans l'aisselle ou la bouche marqua moins de 33°. Chez 7 enfants, il descendit au-dessous de 26° et le chiffre moyen fut de 31°. L'abaissement alla jusqu'à 25°, à 23°,50, à 22°,50 et même à 22°. Cette limite de 22° fut même dépassée chez un enfant dont l'observation avait été communiquée par M. le pro-

fesseur Parrot ; la température était tombée à 21°,8 Ce refroidissement, qui est encore plus considérable dans la main, au pli du coude et dans la bouche, que dans le creux axillaire, est persistant. Parfois il augmente, en dépit des influences contraires. D'ailleurs si la température ne s'élève pas au cours des affections pulmonaires (prises longtemps pour des pneumonies) qui sont si fréquentes chez les enfants atteints d'œdème, c'est qu'il ne s'agit pas de véritables phlegmasies, mais de congestions analogues à celles de la peau et des viscères et pouvant aller jusqu'à l'apoplexie.

Le refroidissement existe dès que l'œdème se montre et parfois même il le précède. M. Roger est disposé à croire qu'il en est toujours ainsi.

De l'intensité du refroidissement on peut conclure presque avec certitude à l'intensité et à l'étendue de l'endurcissement. La température baisse de plus en plus, à mesure que la maladie fait des progrès. Si le thermomètre descend toujours davantage, la maladie sera certainement et prochainement mortelle ; s'il reste au même niveau, peut-être sera-t-elle stationnaire ; s'il remonte d'un ou de plusieurs degrés, la guérison n'est pas impossible, et on est, jusqu'à un certain point, fondé à l'espérer.

Quelle est la limite du refroidissement que l'enfant ne doit pas dépasser pour que la guérison soit encore possible ? M. Roger cite deux nouveau-nés qu'il a vus guérir après avoir présenté des températures axillaires de 32°,50 et de 35°. Avec un abaissement de 4 ou 5 degrés, la vie des œdémateux est donc très compromise.

On peut être étonné de voir jusqu'à quel point peut baisser la température avant que la vie s'éteigne. La

limite inférieure a été de 22°, et ce chiffre si bas, dit M. Roger, n'est probablement pas le dernier terme auquel le refroidissement peut arriver, car plusieurs enfants chez lesquels il a constaté les minima de température ont prolongé leur agonie pendant plus de huit à douze heures.

Le nouveau-né est ainsi transformé en une sorte d'animal à sang froid dont la température dépasse à peine celle du milieu ambiant.

La calorification n'est pas la seule fonction qui soit languissante et déprimée dans l'œdème algide; le pouls et les mouvements respiratoires se ralentissent en raison directe du degré de l'endurcissement et de la diminution correspondante de la température, à moins qu'il n'existe une complication inflammatoire.

La faiblesse, *congénitale* ou *acquise*, et le froid extérieur sont les deux causes qui, s'attaquant à la calorification de l'enfant, dépriment cette fonction naissante. La condition essentielle de la maladie semble à M. Roger être une lésion de la caloricité dont il renonce à chercher la nature.

Telles sont, résumées d'une façon bien incomplète, les idées que notre maître expose dans son travail, et nous avons tenu à reproduire ses expressions aussi fidèlement que possible dans cette analyse. Il y avait peu à ajouter, et moins encore à changer à ce qu'il avait écrit; aussi les publications qui ont suivi la sienne ont-elles un bien moindre intérêt. Dans sa thèse (1851) M. Mignot, qui avait observé 22 cas de *sclérème*, compare les résultats qu'il a obtenus à l'aide de l'exploration thermométrique, et dit avoir trouvé tous les degrés intermédiaires entre la

température minima 23° et le chiffre de 37°,6 qu'il prend pour moyenne normale.

Il admet que le refroidissement précède l'œdème. Il a vu (observation 6) un nouveau-né qui avait 31°,5 seulement dans le creux axillaire, et dont l'œdème ne se manifesta que le lendemain. Presque tous ces enfants sont morts, ceux qui ont survécu n'avaient présenté que des symptômes peu accentués.

Elsœsser, dans le *sclérème aigu* des nouveau-nés (1852), a recueilli les chiffres suivants :

Dans l'aisselle, 25° ; dans la bouche, 28°,7. Une autre fois, dans l'aisselle, 25° ; dans la bouche, 23°,75, et même 21°,25.

Le degré de chaleur, dit-il, s'élève toujours à mesure que l'état de l'enfant s'améliore.

Dans sa thèse, M. Radouan consacre un court chapitre à l'œdème des nouveau-nés, mais ne rapporte pas d'observations nouvelles.

Nous pourrions encore citer un mémoire de Demme (Berne, 1876), qui a noté des températures de 33°, 32°,2, et 33°,1, mais ces faits disséminés n'ont qu'un médiocre intérêt.

Notre maître M. le professeur Parrot, avec une gracieuseté dont nous ne saurions trop le remercier, nous a confié un nombre considérable d'observations recueillies sous sa dictée à l'hospice des Enfants-Assistés, et riches en détails précis. Nous ne prendrons dans ce trésor que les choses qui ont rapport à notre sujet. Les enfants œdémateux chez lesquels la température a été notée sont au nombre de 208. Ils étaient le plus souvent faibles et malingres.

75 étaient de véritables avortons chez qui le point d'ossi-

fication de l'extrémité inférieure du fémur n'existait pas ou ne faisait que paraître. Les autres plus ou moins débiles, présentaient souvent, en même temps que la rougeur et le gonflement œdémateux du tégument, les premiers signes de l'athrepsie lorsqu'ils étaient admis à l'infirmerie. Le poids moyen de ces enfants, à leur entrée dans la salle, était de 1,950 gr. (ce chiffre a été établi d'après 140 pesées rigoureuses). Si l'on songe qu'ils perdaient souvent 100, 200, 250 et même 300 gr. de leur poids avant de succomber, on peut se faire une idée des sujets qui sont atteints de l'œdème des nouveau-nés. Le poids le plus élevé qui ait été constaté est tout-à-fait exceptionnel : 3,253 gr. Il s'agissait d'un bel enfant qui n'eut qu'un œdème très léger et qui guérit sans avoir présenté d'abaissement notable de la température. Le poids le plus faible fut 1,142 gr. ; l'enfant était un avorton, à la peau rouge et luisante, qui ne pesait plus que 1,050 gr. au moment de sa mort. Le plus grand nombre de ces œdèmes a été observé en hiver, et l'hiver de 1870-71 en a fourni une quantité considérable. Lorsque les enfants étaient apportés à l'infirmerie, ils étaient d'abord rouges comme si leur peau avait été enflammée, puis ils prenaient une teinte abricot, qui peu à peu changeait et devenait jaunâtre, pour se modifier encore et devenir plus pâle et plus blafarde quand l'athrepsie survenait. L'œdème commençait ordinairement par les membres inférieurs, ensuite il s'étendait et se généralisait, assez souvent cependant il restait localisé : l'athrepsie était un obstacle à ses progrès. Il conservait nettement l'impression du doigt et n'avait ni l'aspect blanc mat, ni la consistance de graisse figée que présente la peau dans l'induration athrepsique. Quand l'athrepsie survenait, non seule-

ment l'œdème cessait de s'étendre, mais il tendait à disparaître, la peau devenait alors plus molle, plus lâche, et semblait trop large, puis elle s'indurait, de sorte que l'on pouvait voir l'induration athrepsique succéder au gonflement œdémateux. Chez ces enfants, le cri était faible et la vie semblait réduite à son minimum. Ils restaient plongés dans une somnolence voisine du coma don ils ne sortaient que si l'on venait à les toucher ou à les découvrir. Leurs selles étaient parfois normales, mais souvent elles devenaient muqueuses, puis vertes, et les symptômes de l'athrepsie apparaissaient l'un après l'autre. Les urines ne contenaient jamais d'albumine ni de matière colorante de la bile, bien que souvent le tégument présentât une teinte ictérique assez accentuée. Le pouls et la respiration étaient presque toujours ralentis d'une façon notable.

Dans les 208 observations qui nous ont été communiquées, la température a toujours été prise dans le rectum ; souvent dans le rectum et dans l'aisselle simultanément; dans un certain nombre de cas le thermomètre a été placé, en outre, au pli de l'aine.

Nous pouvons résumer de la façon suivante les résultats qui ont été obtenus :

2 fois le thermomètre est descendu au-dessous de 22°.
3 fois, le chiffre le plus faible que l'on eut constaté était entre 22° et 23.
2 fois entre 23° et 24°.
4 fois entre 24° et 25°.
8 fois entre 25° et 26°.
15 fois entre 26° et 27°.
13 fois entre 27° et 28°.
29 fois entre 28° et 29°.
21 fois entre 29° et 30°.
32 fois entre 30° et 31.

17 fois entre 31° et 32°.
11 fois entre 32° et 33°.
14 fois entre 33° et 34°.
10 fois entre 34° et 35°.
10 fois entre 35° et 36°.
14 fois entre 36° et 37°.
3 fois entre 37° et 38°.

Parmi ces enfants 18 seulement guérirent :

Chez l'un d'eux, la température n'était pas descendue au-dessous de 37°.
Chez 6 autres elle s'était tenue entre 36° et 37°.
Chez 5 entre 35° et 36°.
Chez 3 entre 34° et 35°.
Chez 2 entre 33° et 34°.
Chez 1 entre 31° et 32°.
Ce dernier enfant présenta successivement les chiffres thermiques de 31°6, 32°, 32°,8; puis 36°,6, 38°.6, 37°,7 et 37°,4.

Dans la plupart des cas où la température axillaire a été notée; elle était *plus élevée*, au début, que la température rectale de 1,2, et quelquefois jusqu'à 4 ou 5 dixièmes de degré. Peu à peu la différence s'atténuait et, à la fin de la maladie, la température rectale était supérieure de 1, 2 ou 3 dixièmes de degré à la température axillaire. Les deux courbes thermiques se coupaient donc à un certain moment de la maladie, comme M. Parrot l'a signalé dans son livre sur l'athrepsie.

Presque toujours les températures recueillies au pli de l'aine ont été légèrement inférieures à celles qui avaient été prises dans l'aisselle et le rectum; parfois cependant elles ont été aussi élevées, mais le fait est exceptionnel.

Ainsi presque tous les cas, où la température a subi une dépression considérable, se sont terminés par la mort. Il est vrai qu'il s'agissait d'enfants placés dans une salle

d'hôpital, continuellement couchés dans leurs berceaux; privés des soins d'une mère, et n'ayant pas toujours ceux d'une nourrice : le plus grand nombre était emporté par l'athrepsie. Beaucoup de ces nouveau-nés placés dans de bonnes conditions, entourés de soins attentifs, nourris de bon lait, auraient pu guérir.

Ce qui semble prouver que la dépression thermique n'était pas la seule cause, ni même la cause la plus habituelle de la mort, et que ces enfants ne mouraient pas toujours *de froid*, comme on l'a écrit, c'est qu'ils se réchauffaient souvent. Les chiffres thermiques les plus bas ont presque toujours été constatés, au moment de leur arrivée à l'hôpital; au bout de quelques heures, lorsqu'ils étaient soigneusement enveloppés, et placés sur des boules d'eau chaude, ils se réchauffaient et leur température centrale montait de plusieurs dixièmes. Plus tard, elle baissait de nouveau sous l'influence de l'athrepsie. Dans un certain nombre de cas, cependant, surtout quand il existait déjà des lésions viscérales, toute réaction était impossible, et l'hypothermie allait, s'accentuant de plus en plus, jusqu'à la mort.

La température remontait parfois quand les petits malades pouvaient prendre le sein, et quelques-uns des rares survivants ont dû la vie aux soins attentifs de leur nourrice. Mais, chez beaucoup d'autres la guérison était rendue impossible par l'existence de lésions viscérales graves. On notait souvent des altérations pulmonaires ; ordinairement c'étaient de simples congestions accompagnées parfois d'extravasations sanguines ou d'épanchements séreux dans les plèvres ; mais dans quelques cas, il existait de véritables pneumonies. Des péritonites puerpérales ont aussi été con-

statées. Ces phlegmasies entretenaient une certaine élévation de la température quand le sujet n'était pas trop affaibli, mais elles n'empêchaient pas la dépression ultime.

Il est bien difficile de savoir si, comme le veut Mignot, le refroidissement a précédé l'œdème. Refroidissement et œdème ne sont-ils pas souvent connexes, et causés l'un et l'autre par la débilité de l'enfant. Un enfant chétif se refroidit plus qu'un robuste, dit M. Lépine, et l'on peut voir le thermomètre baisser jusqu'à 34°, et même 33° sans qu'il y ait maladie à proprement parler, si le petit être est exposé au froid. Or, c'est précisément dans ces conditions que l'on voit survenir l'œdême algide qui est bien en rapport, comme le dit M. Roger, avec un trouble de la calorification.

Il nous est difficile de donner une théorie du refroidissement progressif qui se produit dans l'œdème des nouveau-nés ; voici cependant celle que l'on pourrait proposer. Sous l'influence du froid extérieur, ou d'une irritation périphérique, les vaisseaux sont paralysés comme le sont les vaisseaux de l'oreille du lapin après la section du grand sympathique ; ils se dilatent, la peau devient rouge, la circulation se ralentit d'abord à la périphérie, puis bientôt au centre, car les battements du cœur deviennent moins fréquents, et sous l'influence de cette stagnation du sang l'œdème se produit.

Tandis que cet œdème apparaît il se fait une diapédèse de globules rouges dont la matière colorante, se transformant dans les mailles du derme, donne lieu à la coloration jaune ictérique que l'on rencontre si fréquemment. La faiblesse de l'enfant favorise singulièrement ces troubles vasculaires ; il nous a d'ailleurs semblé que, sur des coupes,

les vaisseaux capillaires des enfants œdémateux présentaient une paroi endothéliale à noyaux plus nets et plus saillants que d'habitude, et que leur aspect se rapprochait de celui des capillaires embryonnaires; cette particularité de structure expliquerait la production facile de l'œdème.

Ce qui semblerait appuyer cette hypothèse dans laquelle le plus grand rôle serait attribué à un trouble de la circulation périphérique, c'est que la température de l'aisselle est souvent plus élevée que celle du rectum; mais cette raison n'est pas très probante, car chez les athrepsiés dont la température s'abaisse, le même phénomène s'observe quelquefois.

Après l'exposé de ces faits, je dois en rapporter un dont j'ai été témoin dans le service de M. Parrot.

Un soir du mois de juin 1876, à 4 heures, par un temps pluvieux et frais, le commissaire de police du quartier fit apporter à l'hospice des Enfants Assistés un nouveau-né de 2 à 3 jours qui avait été trouvé abandonné, et à peine couvert, dans une des rues voisines de l'Observatoire. L'enfant semblait mort au premier abord; cependant il respirait faiblement, mais la peau restait froide comme celle d'un cadavre et les membres raides. Il existait un œdème notable des membres inférieurs, le corps ne présentait d'ailleurs pas de traces de violences. Je pris la température rectale avec le thermomètre du service, il ne montait qu'à 19 degrés. Je le replaçai croyant m'être trompé, après m'être assuré que la colonne mercurielle n'était pas brisée, et je retrouvai le même chiffre. L'enfant placé sur des boules chaudes et soigneusement emmaillotté présenta encore quelques signes de vie pendant douze heures

Ce chiffre de 19 degrés est certainement l'un des plus bas qui aient été observés.

L'existence de l'œdème, et l'action d'un froid assez vif sur un tégument presque nu, avaient contribué à produire cette dépression anormale de la température, incompatible avec une longue survie.

ATHREPSIE.

Nous aurions pu considérer cet état morbide comme un résultat de l'inanition, et placer son étude à côté de celle de l'inanisation expérimentale, mais, si la privation du lait est pour le nouveau-né une cause certaine de l'athrepsie, ce n'est certes pas la seule. La qualité du lait est plus souvent nuisible que son insuffisance, et beaucoup d'enfants succombent, non pas faute de lait, mais faute d'un bon lait. Ce qui caractérise l'athrepsie, c'est un trouble profond de la nutrition se révélant par des lésions multiples qui atteignent tous les appareils; or ce trouble se produit vite chez l'enfant quand la nutrition est entravée, et l'œdème, l'érysipèle, les malformations, la débilité native, peuvent le faire naître aussi bien que le manque de soins et qu'une alimentation vicieuse. L'athrepsie n'en est pas moins un grand état morbide qui domine la pathologie du nouveau-né.

C'était évidemment cet état morbide qu'avait en vue M. Hervieux quand il décrivait sous le nom d'*algidité progressive* des nouveau-nés *un état particulier, complètement indépendant du sclérème*, et caractérisé non seulement par l'abaissement progressif de la température du corps, mais encore par le ralentissement simultané de la respiration et de la circulation. Il a recueilli des chiffres thermiques très bas chez les enfants qu'il observait : 31°, 28°, 27°, 25° et même 24°. Le thermomètre commençait à baisser de trois

à huit jours avant la mort. Chez quatre malades, trois jours suffirent pour que la chaleur du corps tombât de 37° à 27°, 25° et 24° sans qu'il y eût trace de sclérème. Dans un certain nombre de cas il y eut des temps d'arrêt dans la descente du thermomètre, mais la maladie ne rétrogradait pas pour cela, et reprenait le plus souvent sa marche destructive jusqu'à la mort. La veille ou le jour de la mort, la dépression thermique pouvait être de 3 ou 4°. Les principaux traits du tableau qu'a tracé M. Hervieux sont ceux de l'athrepsie.

M. Bouchaud, dans sa thèse, a constaté l'abaissement progressif de la température des enfants sous l'influence de l'*inanition*. La vie, dit-il, semble ordinairement s'éteindre quand le thermomètre approche de 30°, et le refroidissement est d'autant plus rapide qu'on approche davantage de la mort. Il signale l'influence de la température extérieure sur celle de l'enfant, et divise l'inanition en trois périodes : 1° période d'amaigrissement; 2° période d'excitation; 3° période léthargique. C'est dans ce dernier état que l'enfant se refroidit et que toutes ses fonctions se ralentissent.

A l'appui de ses idées, l'auteur cite 32 observations.

Malgré le soin avec lequel ces travaux ont été faits et le mérite de leurs auteurs, on peut dire que ces citations n'ont plus maintenant qu'un intérêt purement historique. Il en est de même des observations éparses dans les différents recueils.

Depuis les belles recherches de M. le professeur Parrot, la question de la température dans l'athrepsie nous semble résolue; nous n'aurons donc qu'à citer ses conclusions :

« Qu'elle (la température) se soit légèrement élevée tout à fait au début, ou qu'elle n'ait subi aucune modification, on la voit, après un nombre de jours variable s'abaisser d'une manière continue. Elle tombe rarement au-dessous de 34° à 33°; cependant j'ai noté les chiffres 36° et même 25°,9. L'âge exerce ici une influence manifeste. Les abaissements thermiques les plus accentués atteignent les avortons et les enfants chétifs, qui sont pris de diarrhée immédiatement après la naissance.

Quoiqu'il en soit, dans l'athrepsie confirmée, la ligne des températures reste habituellement au-dessous de la normale; et tout en oscillant parfois d'une manière assez sensible, elle s'abaisse continuellement jusqu'à la mort, qui n'imprime pas à sa direction ce changement brusque toujours observé dans les maladies des individus plus âgés.

Plus les enfants sont chétifs, lorsqu'ils deviennent malades, plus est rapide et uniforme l'abaissement de la température; plus aussi, dans les évaluations thermométriques l'on doit tenir compte des influences extérieures.

Il n'est par rare de constater, chez les malades, une élévation brusque de la température qui peut se traduire par une différence d'un ou de deux degrés, d'un jour à l'autre. Dans ces cas, qui coïncident presque toujours avec une perte de poids considérable, la moyenne physiologique peut être dépassée.

A l'état physiologique chez le nouveau-né, la température de l'aisselle est constamment de un à deux dixièmes inférieure à celle du rectum. L'athrepsie peut modifier ce rapport d'une manière assez notable, soit en diminuant la

différence entre l'état thermique des deux régions, soit en élevant celui de la première au-dessus de l'autre. Immédiatement avant et après la mort, la température axillaire baisse d'une manière beaucoup plus rapide et moins régulière que la température rectale. »

Quand une affection fébrile, comme la pneumonie ou l'érysipèle, ou bien une véritable pyrexie comme la variole vient chez un nouveau-né, la température s'élève d'abord, mais si l'athrepsie existait déjà, cette élévation n'est pas de longue durée, bientôt le thermomètre redescend peu à peu jusqu'à la mort. Si l'athrepsie n'existait pas encore, elle peut se produire, par le fait même de l'entrave que la maladie fébrile apporte à la nutrition, et exercer sur la chaleur centrale son action déprimante.

Il est enfin des cas, et M. Parrot les a signalés avec le plus grand soin, où les complications phlegmasiques, survenant à une période avancée de l'athrepsie, n'élèvent même plus la température. C'est qu'alors les sources de la nutrition sont taries, et que l'enfant qui vit sur son propre fonds, bien vite épuisé, ne fait plus assez de chaleur.

C'est à un trouble profond des combustions intimes que l'on doit attribuer ce fait curieux d'affections essentiellement fébriles qui ne donnent pas de fièvre. Ce trouble de la nutrition, M. le professeur Parrot l'explique de la façon la plus rationnelle et la plus simple. Il a sa source dans l'altération du liquide nourricier, du *milieu intérieur* dans lequel baignent les éléments. Les autres causes, telles que la diminution des sécrétions et de l'activité musculaire, l'influence de la température extérieure, etc., n'ont qu'un rôle secondaire, si on les compare à l'action pernicieuse de la dyscrasie sanguine.

Les altérations rénales qui sont fréquentes dans l'athrepsie et qui peuvent, dans certains cas, causer des accidents graves d'intoxication urémique, contribuent sans doute à produire l'hypothermie; mais il est difficile de préciser la part qui leur revient au milieu de l'ensemble complexe des lésions de l'athrepsie.

CHAPITRE III.

DES TEMPÉRATURES BASSES DANS LES INTOXICATIONS.

Les substances *toxiques* ou *médicamenteuses* sont étrangères à la constitution du sang et n'agissent, lorsque nous les introduisons dans un organisme sain ou malade, qu'en raison des changements qu'elles peuvent y produire ; en un mot, leur effet est de déterminer chez l'être vivant une perturbation utile ou nuisible de la nutrition. Mais quelle variété dans leur action ! Les unes semblent modifier directement la constitution et les propriétés chimiques du sang ; les autres atteignent surtout le système nerveux ; celles-ci s'adressent à l'appareil cardio-vasculaire, celles-là à l'appareil musculaire ; toutes cependant, dès qu'elles sont actives, troublent en quelque point les échanges nutritifs, et par conséquent sont susceptibles d'agir (quand elles ont été introduites dans l'économie en proportions suffisantes) sur la *calorification* elle-même.

Or certains médicaments, ou certains poisons, semblent donner aux phénomènes nutritifs une activité plus grande : ils augmentent les combustions et, par suite, la chaleur du corps. Ils ne sont pas nombreux, et parmi ceux que nous pourrions citer, plus d'un n'a pas une action nettement définie.

Au contraire, ceux qui ont le pouvoir d'abaisser la température, soit en diminuant la production, soit en aug-

mentant les pertes du calorique, sont en nombre assez considérable. Nous ne ferons que les passer rapidement en revue. Le refroidissement qu'ils causent n'est cependant pas un fait sans importance ; en effet, M. Brown Séquard a pu dire : « L'abaissement de température peut être la cause qui entraîne la mort dans certains empoisonnements.... C'est ainsi qu'agissent l'opium, l'acide cyanhydrique, la jusquiame, la digitale, la belladone, le tabac, l'euphorbe, le camphre, l'alcool, les acides acétique, oxalique, sulfurique, azotique, chlorhydrique très dilués.» Par une série d'expériences, cet auteur a fait voir qu'une dose suffisante pour tuer un animal, lorsqu'on laisse sa température s'abaisser, ne peut plus produire cet effet, lorsqu'on s'oppose à la déperdition du calorique.

Il est assez difficile d'établir pour les médicaments ou les poisons susceptibles de produire une dépression de la température, une classification naturelle ; car ceux dont l'action thérapeutique semble le plus opposée se rapprochent souvent par leur effet sur la calorification. Demarquay disait à la fin de sa thèse : « Ces résultats sont curieux en ce sens que des substances rangées par les toxicologistes et les thérapeutes, dans des classes tout opposées, donnent au point de vue de la température des résultats semblables. » On a tenté d'établir une séparation entre les poisons métalliques et les poisons végétaux (Falck) ; ceux-ci élèveraient la température tandis que les premiers l'abaisseraient toujours. Mais il suffit de citer l'action de la digitale, de la quinine ou de l'alcool pour faire tomber cette assertion. Nous ne citerons que les substances dont l'effet sur la température présente un

certain intérêt ; il est donc juste de commencer par celles que l'on a employées pour combattre la fièvre.

Quinine. — La quinine doit, sans contredit, être placée au premier rang, parmi les antipyrétiques, car son action contre les accès fébriles de l'impaludisme est de toute évidence. Cependant son influence sur la température animale a été diversement interprètée. Toutes les expériences sont loin d'être concluantes.

On ne croit plus, avec Demarquay, Duméril et Leconte que le sulfate de quinine soit un hypersthénisant ; mais il arrive parfois qu'aucune dépression thermique ne se produise chez des individus sains, après l'ingestion de 2 grammes de ce sel (Wachsmuth, Liebermeister) ; seulement les élévations de température qui surviennent facilement dans l'état physiologique à la suite de diverses excitations, tendent à disparaître (Kirner-Jürgensen).

La chaleur centrale diminue pourtant dans un certain nombre de cas après l'ingestion du médicament, même chez les sujets en parfaite santé. Favier et Colin (1872), expérimentant sur eux-mêmes, ont toujours noté un abaissement de température.

Lewisky produisait facilement une dépression thermique sur un lapin, en lui injectant dans les veines des doses massives de sulfate de quinine ; l'effet était plus prompt quand il sectionnait préalablement la moëlle épinière ; mais il est difficile de comparer ces expériences aux résultats que donne l'observation clinique.

Si l'effet de la quinine n'est pas très énergique sur les individus bien portants, il n'en est pas de même chez les

fébricitants. Tous les auteurs sont à peu près d'accord sur ce point (Wachsmuth, Liebermeister, Lorain, etc.,). Glaser aurait vu la température tomber de 40° à 35° sous l'influence d'un gramme de chlorhydrate de quinine, dans le cours d'un typhus. Ce n'est pas ainsi que les choses se passent d'habitude quand on administre les sels quiniques.

La dépression ne va pas au-delà de quelques dixièmes de degré ou d'un degré (Lorain, Liebermeister).

Dans la fièvre intermittente, l'action de la quinine est véritablement merveilleuse. « Mais qu'on ne s'y trompe pas, dit Lorain, il n'est pas question d'un abaissement de température de quelques dixièmes de degré ou même de quelques degrés, c'est la maladie elle-même qui est supprimée, ou dont toutes les manifestations disparaissent. » C'est surtout dans la nuit que le médicament agit sur la chaleur du corps. La quinine, on le voit, n'est pas une substance capable de produire des dépressions thermiques profondes, même quand elle est donnée à doses assez élevées. Elle a plutôt sur la température et la circulation une action modératrice. Pour quelques auteurs, elle agirait directement sur la fibre cardiaque, et ils basent leur opinion sur ce fait, que le cœur d'un animal empoisonné par la quinine s'arrête en diastole, et ne peut plus se contracter sous l'influence d'un courant énergique, tandis que les muscles se contractent encore. Pour d'autres, la quinine porterait son action sur le système nerveux et le système musculaire, et n'atteindrait le cœur qu'indirectement ; il est certain qu'elle diminue l'excitabilité réflexe de la moëlle.

Digitale. — La digitale exerce surtout son action sur

l'appareil circulatoire; à dose élevée, elle est le type des poisons du cœur; à dose modérée, elle en est le médicament. En effet, quand on l'administre dans un but utile elle augmente la tension artérielle et ralentit le pouls. C'est peut-être à ce ralentissement de la circulation, ou tout au moins à la modification qu'elle imprime au cours du sang, que la digitale doit son action sur les phénomènes de la nutrition, car elle diminue la production de l'urée et abaisse la température. C'est du moins ce qui résulte des expériences de Mégevand, de Chauveau et Marey, de Cl. Bernard, de Legroux, de Constantin Paul, etc. Lorain s'est constamment servi de la digitale pour combattre les températures élevées, à l'exemple de Liebermeister et de Hirtz, et il dit avoir eu souvent à se louer de son emploi.

Hirtz avait peut-être exagéré l'action de la digitale sur la fièvre. « Dans la fièvre, dit-il, la digitale ralentit toujours le pouls et déprime la chaleur, et cet effet est beaucoup plus prononcé que hors l'état fébrile. Même lorsque la fièvre est accompagnée d'une inflammation locale, la digitale produit néanmoins la défervescence, et la maladie locale cesse de progresser. Dans les pyrexies primitives, à évolution régulière, la digitale employée pendant la première période, peut arrêter définitivement la fièvre; mais plus souvent celle-ci reprend son cours avec moins d'intensité. »

D'après Wunderlich, la température est influencée avant le pouls; elle baisse dès le deuxième jour de l'emploi de la digitale, lentement d'abord, puis assez vite. En une soirée, le thermomètre peut descendre d'un degré. D'après Traube, cette action hyposthénisante se manifeste

de la 36e à la 60e heure Mégevand a constaté sur lui-même que la digitale déprime la température des individus sains aussi bien que celle des fébricitants. Après qu'il eût pris pendant trois jours seulement 1/4 de milligr. de digitaline de Nativelle, la proportion d'urée excrétée avait diminué, et le thermomètre était descendu de 37°,2 à 36°,6 puis à 36° et 35°,8.

Les individus empoisonnés par la digitale ont les extrémités froides, et la température centrale elle-même est abaissée.

Il semble donc bien prouvé que la digitale peut déprimer la température aussi bien chez les individus sains que chez les fébricitants; mais quand on ne la donne pas à doses toxiques, cet effet n'est pas toujours très marqué, ni surtout très durable.

Vératrine et Veratrum viride. — A côté de la digitale on peut placer la vératrine et le veratrum viride qui ont souvent été employés comme antipyrétiques. A dose modérée, dit Gubler, la vératrine entraîne rapidement la sédation de tout éréthisme fébrile préexistant. Si la dose est outrepassée, ou si le sujet présente une susceptibilité spéciale, le pouls devient petit, misérable, irrégulier, des vomissements se produisent, la température s'abaisse considérablement et la mort survient. Dans les conditions ordinaires d'expérimentation, c'est sur le pouls bien plus que sur la température que la vératrine exerce son action déprimante. Ses effets sont beaucoup plus rapides que ceux de la digitale mais durent moins longtemps. Chez les individus sains, elle n'agit pas aussi énergiquement que chez les fébricitants. Stöhr a déterminé un abaissement

de 2° avec 2 grammes de résine de veratrum viride. Lorsque la température est très élevée, ce médicament peut non-seulement la faire baisser, mais provoquer un véritable collapsus algide.

Alcool. — On croit dans le vulgaire que l'alcool réchauffe. Cependant la tradition populaire nous a légué cet autre fait d'expérience, que les gens en état d'ivresse meurent refroidis (Lorain). Dès leurs premières expériences (Duméril et Demarquay) notèrent un abaissement de température chez les animaux auxquels ils faisaient avaler de l'eau-de-vie. La dépression thermique qui fut, dans un cas, de 9°,6 variait avec la dose ingérée, et avec le degré d'ivresse que l'on produisait. Ces expériences ont été reproduites bien souvent. Sydney Ringer et Richards constatèrent une diminution de la chaleur du corps chez des individus qu'ils enivrèrent avec de l'eau-de-vie; cependant, chez un alcoolique il n'y eut pas d'effet produit.

E. Smith, Maurice Perrin, Marvaud, Magnan, Béhier, Wunderlich, etc., soutiennent aussi que l'alcool déprime la température. S'il en est ainsi, dit Magnan, c'est parce que l'alcool n'est pas transformé dans l'économie. Godfrin vit sa température baisser de 1°, une heure après qu'il eût pris 150 gr. d'eau-de-vie. Du reste les observations cliniques faites sur les individus ivres ne sont pas rares.

Un jeune homme de 20 ans qui était tombé dans un coma profond après avoir bu un litre d'eau-de-vie, avait 35° dans le rectum quand on l'amena dans le service de M. le professeur Bouchard. La face était cyanosée, les pupilles étroites, et la respiration stertoreuse; le pouls battait 96. Sous l'influence d'un traitement énergique il

sortit peu à peu de cet état de collapsus, mais il eut une pneumonie double des plus graves, compliquée de lésions de décubitus.

Dans les faits qu'ont rapportés Magnan et Reincke, des abaissements considérables de la température furent observés, mais ils eurent pour cause bien plus l'action du froid extérieur que l'influence de l'alcool.

Cependant quelques auteurs, Donders, Kremiansky, et plus récemment Parkes, soutinrent que l'alcool au lieu d'abaisser la température est capable de l'élever.

Cuny Bouvier essaya de résoudre la question, et arriva aux conclusions suivantes : 1° De petites doses d'alcool abaissent toujours la température du corps, tandis que la fréquence du pouls est accrue. Cette action est peu durable. 2° De grandes doses abaissent la chaleur du corps plus fortement, le pouls gagne en plénitude et en fréquence. 3° L'alcool peut diminuer les hautes températures de la fièvre, à la condition qu'on le donne avec suite et à doses suffisantes. Pour lui, l'alcool entraverait les oxydations, dans les vaisseaux et les tissus.

C'est à ce titre que l'alcool a pu être considéré comme un médicament d'épargne. Chez des enfants qui succombaient en état d'ivresse on a noté des températures de 34° (Paluel de Marmon). M. Bochefontaine a bien voulu faire, au laboratoire de l'Hôtel-Dieu, plusieurs expériences sur des chiens auxquels il injectait dans l'estomac des doses variables d'alcool :

1° — 10 gr. d'alcool n'abaissèrent la température d'un chien de 15 kil. que de 0°,7.

2°—5 gr. causèrent une dépression de 2°,1 sur un chien de 1 kil. 610.

3°—3 gr. ne produisirent qu'un abaissement de 0°,1 sur un chien de 3 kil. 750; une nouvelle injection de 7 gr. faite trois heures et demie après, fit descendre le thermomètre de 0°,3; une troisième dose de 10 gr. l'abaissa de 0°, 6.

4°—150 gr. d'alcool injectés en trois fois, à trois heures d'intervalle à un chien de 13 kil., diminuèrent sa chaleur centrale de 3°, 4.

Dans ces expériences, il a fallu introduire dans l'économie une proportion considérable d'alcool, vu le poids des animaux, pour amener une dépression thermique; il a fallu produire un empoisonnement. Nous serions donc bien tenté de conclure avec Obernier, avec Parkes et Wollowicz, et avec Lorain que la température ne change pas, ou même s'élève légèrement quand un homme sain prend de l'alcool à dose non toxique. D'ailleurs, M. le professeur Peter, dans le premier volume de sa clinique, a fait de toutes les expériences et de toutes les théories sur la dépression thermique par l'alcool, la critique la plus judicieuse; nous ne pouvons que nous associer aux idées qu'il a si bien exprimées.

Quand l'alcool est ingéré à dose toxique, il ralentit les oxydations; en effet, la production de l'acide carbonique et de l'urée diminue, mais comment produit-il cet effet? Est-ce en agissant sur les globules rouges (Sulzinski. Magnan)? Est-ce en augmentant l'afflux du sang aux extrémités et par suite la perte de calorique (E. Smith)? En vérité, il nous est difficile de choisir entre ces hypothèses.

Antimoniaux. — Ces médicaments sur lesquels les an-

ciens ont tant écrit semblent avoir lorsqu'ils sont donnés à doses fractionnées, une influence assez marquée sur le pouls et la température. Leur action *contro-stimulante* est assez comparable à celle de la digitale. Demarquay et Duméril, Pécholier, etc., virent la température baisser chez les animaux auxquels ils faisaient prendre du tartre stibié. Chez l'homme malade, surtout dans le cas de pneumonie, cette action thermo-dépressive parut encore plus forte. Orfila vit tomber le thermomètre de 41° à 36° chez un sujet auquel il avait donné 0 gr. 50 d'émétique. Dans les cas d'empoisonnement, l'abaissement de la température est tel que les sujets semblent glacés, la circulation est ralentie, les muqueuses sont cyanosées, la face est grippée, une diarrhée profuse épuise les malades, ils ont l'aspect des cholériques (*choléra stibié*).

Les antimoniaux peuvent donc produire une perturbation considérable de la nutrition. Mais comment agissent-ils ? Sans doute sur les systèmes musculaire et nerveux, car ils ralentissent les battements du cœur et la respiration. Dans ces conditions même on peut sectionner les pneumogastriques sans accélérer les contractions cardiaques. Mais ce n'est qu'à doses élevées, que ces médicaments exercent une action bien nette, et dans ces cas, il se produit souvent des accidents qui rendent leur effet difficile à interpréter.

L'*Ipécacuanha* a une action analogue à celle de l'émétique. Il ralentit la respiration et les battements du cœur et abaisse la température. Pécholier a fait voir qu'une dose de 2 à 4 gr. de poudre d'ipécacuanha administrée à des lapins diminuait considérablement le nombre des respirations et des pulsations cardiaques, et faisait baisser la tem-

pérature de plusieurs degrés. Les résultats produits par cette substance semblent moins nets que ceux que l'on obtient avec l'émétique.

Arsenic. — Ce poison violent, lorsqu'il est donné à doses trop faibles pour déterminer la mort modifie la nutrition, ralentit les combustions intimes et abaisse la température. Dans les expériences de Duméril et Demarquay, nous voyons l'arsenic produire une dépression thermique de 2°, Nothnagel obtint des résultats analogues. Sklarek vit le thermomètre baisser, chez un chat, de 2°,4, après l'injection hypodermique d'une dose d'arsénite de potasse suffisante pour causer la mort. Schmidt et Brettschneider ont vu, sous l'influence des arsenicaux, l'urée et l'acide carbonique baisser de 20 à 40 pour 100. Lolliot rapporte dans sa thèse des expériences faites sur lui-même et dans lesquelles il a obtenu le même résultat. Le thermomètre baissa progressivement de 4° à 5° sur des chiens et des lapins auxquels il avait fait prendre de l'acide arsénieux à doses suffisantes pour déterminer la mort. Dans les empoisonnements par l'arsenic, il se produit une réfrigération extrême, une diarrhée abondante, et un collapsus algide qui rappelle le choléra. C'est peut-être en raison de cette propriété thermo-dépressive que l'on a songé à employer l'arsenic dans la fièvre intermittente. Il n'est pas certain qu'il agisse dans ces cas en diminuant la chaleur centrale, mais il n'en a pas moins une action remarquable, quoique inférieure à celle de la quinine.

L'arsenic se retrouve dans le caillot et non dans le sérum du sang de l'animal empoisonné (Schmidt et Brettschneider). Cette particularité semble prouver que le poi-

son agit sur les globules du sang. Ceux-ci, en effet, se détruisent quand la dose du sel toxique ingéré a été considérable, l'hémoglobine se dissout et passe dans le plasma. Il semble donc que sous l'influence de l'arsenic, les globules sanguins consomment moins d'oxygène, et que le ralentissement de la nutrition et de la calorification dépendent de ce fait.

Mercure. — Le mercure et ses composés peuvent troubler la nutrition quand ils sont pris à doses élevées, et ils paraissent altérer directement les globules du sang; leur action se rapproche en cela de celle de l'arsenic. Mais plus encore que ce toxique, ils déterminent des hypercrinies capables de produire des perturbations nutritives. Demarquay, dans sa thèse, avait classé le sublimé parmi les substances qui abaissent la température. Dans une intéressante observation qui nous a été communiquée par M. Barthélemy, nous avons vu le thermomètre tomber graduellement jusqu'à 35° chez un malade qui avait avalé du sublimé, et qui en mourut.

D'après Wunderlich, dans le traitement de la fièvre typhoïde par le calomel, on obtiendrait rapidement un ralentissement du pouls et un abaissement de la température.

Phosphore. — Le mode d'action de ce poison n'est pas encore bien connu, Rabuteau le place à côté de l'arsenic, il ralentirait les combustions intimes en altérant les globules sanguins. Battman a signalé une dépression notable de la température dans un cas d'empoisonnement par le phosphore. Duméril et Demarquay avaient vu le thermo-

mètre s'élever après l'ingestion de faibles quantités de poison, et s'abaisser après les fortes doses. Mais la marche de la température dans l'intoxication par le phosphore est variable, comme celle des accidents qui ne tardent pas à se produire. Elle s'élève ordinairement quand surviennent l'ictère et les hémorrhagies qui rappellent l'ictère grave.

Nous citerons maintenant quelques *poisons métalliques* qui semblent abaisser la température, mais dont l'action est beaucoup moins marquée que celle des précédents. Ce sont surtout des composés du cuivre, du plomb et du zinc.

On a cité un cas d'empoisonnement par la liqueur de Villate chez une jeune fille à qui on fit une injection de ce liquide pour une carie osseuse. La mort survint le soir même, après des hémorrhagies abondantes et une chute de la température à 34°. Ce fait n'est nullement probant.

Nous avons trouvé un cas d'intoxication par le plomb, avec convulsions épileptiformes, dans lequel la température s'était abaissée à 36°,8. Dans un autre fait que nous a communiqué M. Debove, le thermomètre descendit à 36°,7; mais, ces dépressions pouvaient ne pas être mises sur le compte du poison. Cependant, dans l'observation de M. Debove on n'avait jamais trouvé d'albumine dans l'urine.

Les sels de *potasse* ou de *soude* abaisseraient aussi la température, mais dans de bien faibles limites. Sève aurait cependant noté une diminution de la chaleur centrale et de l'urée, et un ralentissement du pouls.

Bromure de potassium. — Ce sel a une action certaine

sur les phénomènes de la nutrition. « Après l'ingestion de 2 à 4 grammes de bromure de potassium, dit Gubler, le pouls se ralentit. Ce symptôme est peu apparent chez les individus en état de santé ; il est au contraire manifeste chez les sujets qui présentaient précédemment une accélération morbide ; le fait est le même pour la température, qui s'abaisse d'autant plus que la fièvre l'avait élevée davantage. » Cette action du bromure sur le pouls et la température est admise par la plupart des physiologistes. Si on administre le sel à doses plus fortes, on peut voir le pouls tomber à 46 par minute et la température baisser de 1 ou 2 degrés. Krose (Archiv. für experim. path. und pharm., 1876) a essayé le médicament sur lui-même et sur plusieurs de ses amis, et il est arrivé à des résultats semblables.

Pour expliquer ces effets, il a fallu recourir à la méthode expérimentale. Eulenburg et Guttmann, Laborde, Martin-Damourette et Pelvet, Rabuteau ont étudié la question et obtenu des résultats qui n'ont pas beaucoup varié, mais dont ils ont donné des interprétations différentes. En injectant dans les veines d'un chien, 2 grammes de bromure de potassium dissous dans 40 ou 50 grammes d'eau, on détermine une mort immédiate par arrêt du cœur ; mais les différents sels de potassium produisant un effet analogue, la mort est imputable à ce métal.

Le bromure de potassium diminue le pouvoir réflexe, puis atteint les nerfs moteurs et enfin les muscles (Pelvet et Martin-Damourette), on en a donc fait un médicament névro-musculaire. Eulenburg et Guttmann l'avaient regardé comme un poison du cœur. M. Vulpian (Société de biologie, 1869) observant un affaiblissement général et

une incontinence de l'urine et des matières fécales, chez des sujets auxquels il avait fait prendre de fortes doses de bromure, attribue ces effets à l'action spéciale exercée par ce médicament sur les centres nerveux et, en particulier, sur la moelle. Quoi qu'il en soit, c'est en modérant les combustions nutritives que ce sel paraît agir sur la calorification.

Ether. — Pendant l'éthérisation, lorsque la période d'excitation a cessé et que la résolution se produit, le pouls se ralentit et la température s'abaisse.

Demarquay a fait les premières recherches sur cette action de l'éther. Dans une première expérience, le chien qui respirait les vapeurs d'éther présenta une élévation de température de 1 degré au bout de neuf minutes. Chez un second animal, la température n'avait pas varié au bout du même temps; mais deux heures après, l'expérience ayant été continuée, l'animal semblait mourant, et le thermomètre ne marquait plus que 36°,5. On suspendit les inhalations, l'animal revint à lui, et sa température remonta à 40°. Dans une troisième expérience, la dépression thermique fut de 1 degré au bout d'une heure. D'autres recherches, entreprises par Demarquay et Duméril, donnèrent des résultats analogues. Le thermomètre montait d'abord dans la période d'excitation, puis il baissait de 1°, 2°, 2°,5 ou 2°,6, suivant la durée de l'éthérisation. Il baissait plus encore chez les oiseaux que chez les chiens (3°,8). Absorbé par la voie gastro-intestinale, l'éther produit des effets moins marqués; Duméril et Demarquay injectant cette substance dans le rectum, n'ont pu obtenir qu'une dépression thermique de 1°,4.

Lorsque l'éthérisation est poussée jusqu'à l'anesthésie, on voit les vaisseaux cutanés se dilater ; il peut donc se produire une déperdition exagérée de calorique par la peau ; mais il est probable que l'éther agit encore d'une autre façon sur l'économie. Nous reviendrons, du reste, sur ce point, à propos du chloroforme qui a une action analogue.

Chloroforme. —En 1848, Duméril et Demarquay virent que le chloroforme, de même que l'éther, abaisse la température, et que cette dépression est précédée d'une légère ascension correspondant à la période d'excitation. Sur un premier chien, ils trouvèrent une diminution de chaleur de 0°,6 ; sur un second, l'abaissement fut de 0°,7 ; sur un troisième, il fut plus net (1°,5), et sur un quatrième, il fut considérable (4°,8). Ils sectionnèrent ensuite un des pneumogastriques et obtinrent encore, par la chloroformisation, une dépression thermique.

D'autres expériences sont venues confirmer ces premiers résultats. Celles de Scheinesson semblent surtout probantes. En deux heures dix minutes, la température d'un chien, de moyenne taille, tomba de 38°,6 à 34°,5. Dans une autre expérience, la dépression fut de 3°,2 dans l'espace d'une heure et demie ; dans une troisième, de 3°,8 en trois heures et demie. L'abaissement se produisait même quand l'animal était enveloppé d'ouate. Wegner, après avoir tenu un chien pendant cinq heures sous l'influence des vapeurs chloroformiques, trouva que la température s'était abaissée de 37°,5 à 29°. Chez l'homme, après une chloroformisation assez prolongée, on a trouvé 35°. M. Simonin, de Nancy, a étudié les modifications de la

température pendant l'anesthésie chloroformique. Il conclut que, chez l'homme, la température s'élève de 0°,1 à 0°,8 au-dessus de son point de départ, pendant la période d'excitation; mais, qu'elle s'abaisse pendant la période de résolution de 0°,2 à 0°,9 au-dessous de la normale. Les oscillations extrêmes sont de 2 degrés. Dans presque tous les cas l'accroissement de la chaleur coïncide avec une accélération, et sa diminution avec un ralentissement du pouls.

L'anesthésie ne saurait dépendre seulement du trouble que la dilatation des vaisseaux périphériques peut déterminer dans la circulation des centres nerveux. La plupart des physiologistes, Flourens, Cl. Bernard, Longet, Vulpian, P. Bert, admettent qu'elle est produite par la présence du chloroforme dans le sang, et par son action spéciale sur les centres nerveux. Le cerveau, puis le cervelet perdent d'abord leur activité, ensuite la moelle. La moelle allongée survit seule dans son action.

Chloral. — L'action de ce médicament sur la température est des plus manifestes, et la plupart des auteurs l'ont constatée. Demarquay, le premier, puis Labbé et Goujon notèrent que la chloralisation profonde détermine une chute de la température d'au moins 1 degré. Richardson, Krishaber et Dieulafoy expérimentant sur des animaux, et avec des doses relativement faibles, purent obtenir une dépression de 2 degrés.

Hammersten a vu, chez un animal, une hypothermie de 6°. M. le professeur Vulpian, dans ses expériences, a obtenu des résultats encore plus remarquables. « C'est, dit-il, la dilatation des vaisseaux cutanés qui explique en

partie le refroidissement si rapide que l'on observe chez les animaux chloralisés. On sait que cet abaissement peut aller jusqu'à 12 degrés centigrades, et même être plus considérable encore. J'ai vu un chien, chez lequel, en 3 ou 4 heures, la température rectale s'est abaissée de 39°,5 centigr. à 27°. Ce chien a survécu. L'amoindrissement des mouvements d'inspiration contribue aussi, et pour une grande part, à l'abaissement de la température chez les animaux chloralisés. Il faut tenir compte encore de l'engourdissement des centres nerveux, qui exerce une certaine influence sur les actes physico-chimiques de la nutrition intime. » (Leçons sur l'appareil vaso moteur T. II p. 720.)

Ce qui prouve que la réfrigération du sang dans les vaisseaux dilatés de la périphérie cutanée ne suffit pas pour expliquer l'hypothermie produite par le chloral, c'est qu'elle se montre encore quand les animaux ont été préalablement entourés d'une épaisse couche d'ouate, et tenus dans un milieu à température élevée.

Chez l'homme, de fortes dépressions thermiques ont également été notées lorsque les doses de chloral introduites dans l'économie dépassaient les limites raisonnables. Lewinstein rapporte un cas d'empoisonnement chez un homme de 35 ans qui avait pris 25 grammes d'hydrate de chloral cristallisé. Les principaux symptômes furent un affaiblissement considérable de l'action du cœur, un trouble de la respiration, qui devint intermittente, et une chute de la température à 32°,6. Cet homme guérit ; le traitement consista surtout dans la faradisation du phrénique, et en injections hypodermiques de strychnine. Imps-

tein, dans un autre cas d'empoisonnement, a vu le thermomètre descendre à 35°.

L'emploi de la chaleur pour guérir l'empoisonnement chloralique a été préconisé par Richardson et Brunton. Ce dernier donna la même dose de chloral à trois cochons d'Inde : le premier de ces animaux fut abandonné à lui-même, et mourut au bout de 4 heures ; le second, enveloppé d'ouate, survécut, mais resta endormi pendant 22 heures ; le troisième, plongé dans un bain d'air chaud, se réveilla complètement après 7 heures de sommeil.

Tous ces faits prouvent l'action énergique du chloral sur la calorification. C'est ce qui a déterminé plusieurs médecins anglais à l'employer dans les maladies hyperpyrétiques. Le résultat a d'ailleurs été médiocre ; à peine le thermomètre baissait-il de quelques dixièmes de degré.

Comment agit le chloral ? Pour certains physiologistes son action serait la même que celle du chloroforme, car il se dédoublerait dans l'économie en chloroforme et en formiates. Cl. Bernard n'a pas pu trouver trace de ce dédoublement, et pour lui, l'action du chloral est tout-à-fait différente de celle du chloroforme.

« Tout dans les symptômes observés, dit-il, nous permet de rapprocher les effets du chloral de ceux de la morphine, et non de ceux du chloroforme. Le chloroforme est un anesthésique ; le chloral n'est qu'un hypnotique,» (Leçons sur les anesthésiques, p. 309.)

Gubler, dans ses expériences sur les animaux, n'a pas constaté non plus le dédoublement du chloral.

L'abaissement de la température est dû sans doute,

à des causes multiples, à la diminution de la tension artérielle, à l'affaiblissement des mouvements respiratoires, et aussi à une action directe sur les globules sanguins dont le chloral diminuerait l'affinité pour l'oxygène.

Voici d'ailleurs les conclusions de M. Vulpian :

« L'abaissement de la température s'explique, d'un côté par l'affaiblissement du cœur, la paralysie des petits vaisseaux, et le ralentissement de la circulation capillaire qui résulte de ces deux modifications anormales ; d'autre part, par l'affaiblissement des mouvements respiratoires et la diminution de l'oxygénation qui s'ensuit ; puis par les modifications subies, sous l'influence de la pénétration du chloral, par les divers éléments anatomiques des tissus de l'organisme ; et enfin vraisemblablement par les altéraions du fluide sanguin lui-même, altérations qui diminuent peut-être sa réceptivité pour l'oxygène, ou rendent difficiles ses échanges avec la substance organisée extravasculaire. »

Morphine. — Si tous les auteurs admettent l'action thermo-dépressive du chloral, il n'en est plus de même pour la morphine. Pour les uns, cette substance accélérerait la circulation et la respiration, et ferait monter le thermomètre ; pour les autres, des phénomènes inverses se produiraient.

Trousseau et Bonnet avaient noté une turgescence vasculaire et une élévation de la température de la peau sous son influence. Bailly, au contraire, prétendait que la morphine n'a d'action ni sur le pouls, ni sur la température qu'elle abaisserait plutôt. Cependant Demarquay, en 1847, avait obtenu un abaissement per-

sistant de la température (de 39°,6 à 37°) sur un chien auquel il avait injecté une assez forte dose de morphine. Chez l'homme, à la suite des empoisonnements, on a plusieurs fois constaté une dépression thermique.

Pour Calvet (thèse 1877), après une injection sous-cutanée de morphine il se produit d'abord une légère accélération du cœur et des mouvements respiratoires, puis, survient une période de dépression qui peut aller jusqu'à la syncope ; de même la chaleur légèrement augmentée d'abord, baisse ensuite assez rapidement. Quelquefois la période d'excitation fait défaut ; alors la chute de la température et le ralentissement des battements du cœur s'observent dès le début. Ce sont là les symptômes du morphinisme aigu.

Dans les cas de morphinisme chronique, la température baisse progressivement, et la mort est le plus souvent le fait d'un trouble de nutrition qui aboutit au dernier degré du marasme. Ces résultats sont complètement opposés à ceux qu'avait publiés R. Oglesby en 1870 (in the Practitioner).

Il nous est difficile à l'heure actuelle, de dire comment la morphine agit sur la calorification. Il est probable qu'elle exerce son influence par l'intermédiaire du système nerveux.

Nicotine. — Les effets de la nicotine ont été étudiés par Cl. Bernard, et depuis quelques années, cette substance a été l'occasion de nombreuses recherches qui se trouvent résumées dans le livre de notre maître M. le professeur Sée, sur le Diagnostic et le Traitement des maladies du cœur. Pour Cl. Bernard, la nicotine agissant par l'inter-

médiaire du grand sympathique sur le système vasculaire produirait une augmentation de la chaleur centrale ; nous n'aurions donc pas parlé de cette substance, si quelques physiologistes, Tscheschichin entre autres, ne prétendaient pas avoir observé des dépressions thermiques après l'injection sous la peau d'un animal, de doses élevées de nicotine ; d'ailleurs cette question ne nous paraît pas encore jugée.

Le *curare* pour plusieurs expérimentateurs élèverait la température (Fleischer, Voisin et Liouville, etc.) ; pour d'autres au contraire, il l'abaisserait. Tscheschichin compare les effets du curare à ceux que produit la section de la moelle. Riegel a vu, chez des animaux curarisés, des abaissements de 2 ou 3 degrés au moins. Israël regarde même la curarisation comme un bon moyen de déprimer la température des animaux à sang chaud. M. Vulpian a constaté quelquefois cette dépression ; mais pour lui le curare agit bien plus énergiquement sur les nerfs musculo-moteurs que sur les vaso-moteurs, et par suite, son action sur la température serait minime. C'est aussi l'opinion de Cl. Bernard qui dénie même à ce poison toute action sur la thermogénèse.

L'action de l'*ésérine* sur la température n'est pas encore nettement démontrée. Cependant d'après Fraser elle produirait un abaissement pouvant aller à 2°. Tout ce que l'on sait c'est que l'ésérine paraît jouir de propriétés opposées à celles de l'atropine.

Acide cyanhydrique. — Ce poison violent agit énergiquement sur la calorification, Demarquay dans ses expériences l'avait vu abaisser le thermomètre de 1 degré et

demi à 2 degrés et plus ; Cl. Bernard a vérifié cet effet. C'est par son action directe sur les globules que cette substance produit ses fâcheux effets; elle les rend rutilants et impropres à l'hématose. On peut ainsi comparer ses propriétés toxiques à celles de l'oxyde de carbone. De même que ce dernier ,elle agit à faibles doses comme modérateur réflexe; elle produit alors le ralentissement du pouls et l'abaissement de la température (Rabuteau).

Les *acides organiques*, acétique, tartrique et citrique, passent pour déprimer la température. Hirsch, Heine et Hergott, ont vu le thermomètre descendre chez l'homme jusqu'à 34°,2 après une injection sous-cutanée d'acide acétique.

L'*acide phénique* aurait une action semblable ; Krönlein rapporte l'observation suivante (Berl. Klin. Woch. 1873): Un malade avait avalé par mégarde 15 grammes d'une solution concentrée d'acide phénique cristallisé. Après avoir éprouvé une douleur vive et fait des efforts infructueux de vomissement, malgré les lavages de l'estomac que l'on s'empressa de faire, il tomba dans le coma et mourut. Le thermomètre était descendu d'abord à 36°, puis à 35°,2.

Dans un autre cas, rapporté par Ferrier (Britisch med. journ. 1873), il s'agit d'un enfant de 7 ans qui but dans une cruche, une solution d'acide phénique. Il tomba immédiatement dans le coma, le pouls devint misérable et fréquent, la température s'abaissa, et la mort survint au bout de sept heures.

Chez une petite fille de 2 ans 1/2 qui but dans une bouteille à potion une certaine quantité d'acide phénique, le coma survint promptement, et le thermomètre descendit

à 34°,7 ; on fit le lavage de l'estomac avec la pompe, et l'enfant guérit.

Acide salicylique. — Salicylate de soude. — L'action antipyrétique de ces médicaments puissants a été tantôt admise, et tantôt niée. Ainsi, Köhler les avait toujours vus produire un abaissement de la température. Führbringer prétendit au contraire, qu'ils n'avaient aucune influence sur la calorification. Dans les cas où la température est fébrile, ce dernier auteur admet cependant que l'acide salicylique peut la déprimer. Wolfberg reconnait que cette substance donnée à la dose de 4 à 6 gr. peut faire baisser la température du malade, mais il est convaincu que son action antipyrétique est bien inférieure à celle de la quinine. C'est aussi l'opinion de M. le professeur Sée, qui n'attribue pas à une action antipyrétique les effets puissants du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire.

L'action de l'*eucalyptol* sur la fièvre fut d'abord admise de confiance; mais des expériences récentes ne nous permettent pas de la regarder comme très efficace.

On a, depuis longtemps, insisté sur la propriété qu'aurait l'ammoniaque ou ses composés de modifier la température du corps, et on a fait jouer à ces substances un rôle important, et sans doute exagéré dans la production de certains accidents, tels que ceux de l'urémie ou de la septicémie. Demarquay, un des premiers, a vu baisser la température d'un chien auquel il avait fait ingérer de l'ammoniaque (de 39°,3 à 35°). Ces résultats ont plusieurs fois été confirmés par Böhm, Billroth et Husemann.

Les *venins* peuvent agir, à la façon des poisons, sur la

chaleur centrale. Dans une remarquable observation citée par M. Radouan, le thermomètre placé dans l'aisselle, descendit à 31°, 2, chez un homme qui avait été mordu par un cobra, et qui finit par guérir.

Nous aurions pu étendre cette courte analyse à bien d'autres subtances, mais, quand on aborde ces études difficiles, on se sent pris d'un découragement profond, en voyant toutes les assertions qui se heurtent et qui se contredisent, et en reconnaissant combien il est difficile d'apercevoir une lueur de vérité, au milieu de ce chaos.

CHAPITRE IV.

PHYSIOLOGIE.

La température de l'homme peut subir quelques variations sans que la santé soit troublée, mais ces variations doivent se tenir entre des limites étroites ; si elles franchissent ces limites dont l'intervalle ne dépasse guère un degré, l'individu sort de l'état physiologique pour se trouver dans des conditions anormales ; par conséquent il y a perturbation vitale, et toute perturbation peut entraîner un danger.

Or, la chaleur du corps ne peut se maintenir à un degré à peu près constant que si la production et la dépense du calorique s'équilibrent d'une façon parfaite. C'est le privilège des animaux supérieurs d'arriver, en entretenant cet équilibre, à s'isoler presque complètement des variations du milieu extérieur et à s'en abstraire le plus possible pour accomplir, dans un milieu intérieur à température constante, les actes multiples de la nutrition.

Mais, cette régulation n'est parfaite qu'autant que l'homme a conservé ses fonctions ou ses appareils intacts. S'il est malade, et si les échanges nutritifs sont entravés ou pervertis par le fait de l'état morbide, ou bien si les influences nuisibles du monde ambiant sont au-dessus de sa force de résistance, la régulation est troublée, et la température s'élève ou s'abaisse.

Pour qu'elle s'abaisse, il faut : ou bien que la production de chaleur soit insuffisante, on bien que les pertes de calorique subies par l'économie soient exagérées. Dans l'un comme dans l'autre cas, il y a déchéance de l'individu et impuissance manifeste à réagir : c'est une faillite de l'organisme, c'est un état qui ne sera compatible avec la vie qu'autant qu'il ne se prolongera pas longtemps.

Production insuffisante, *pertes exagérées* de la chaleur produite, toute la question des abaissements de température est dans ces deux termes. Mais alors, pourquoi ces chutes de température survenant tout-à-coup, et faisant place bientôt à une hyperthermie plus ou moins accentuée. et cela d'une façon variable et capricieuse ? Ces dépressions accidentelles prouvent qu'une perturbation soudaine s'est produite dans l'économie : c'est alors la puissance régulatrice qui est en défaut.

1° *Production de la chaleur*. — Ce sera un des plus beaux titres de gloire de Lavoisier, d'avoir prouvé que la chaleur produite dans les corps vivants est le résultat d'une combustion : « Les animaux qui respirent, dit-il, sont de véritables corps combustibles qui brûlent et se consument. » L'être animé n'échappe pas aux lois qui régissent la matière, et s'il fait du calorique, c'est parce que son organisme est le siège de combinaisons chimiques capables d'en produire. Mais où se font ces combustions, et comment se font-elles ?

Lavoisier tendait à faire du poumon le foyer calorifique de tout le corps. Spallanzani, William Edwards, et surtout Stevens, Hoffmann et Magnus prouvèrent que les réactions chimiques qui produisent et entretiennent la ca-

lorification peuvent s'effectuer dans toute l'étendue du torrent circulatoire.

Loin de s'échauffer dans son passage à travers le poumon le sang, au contraire, doit s'y refroidir (Cl. Bernard) et cependant la fixation de l'oxygène sur les globules sanguins dégage une certaine quantité de chaleur.

Il faut donc chercher ailleurs les foyers de la calorification. Or, on peut dire : « que l'origine de la chaleur est partout, et que la calorification n'est pas une fonction d'un organe spécial comme la digestion, la phonation, la circulation, etc., mais une faculté générale appartenant à tous les tissus doués de la vie, dans lesquels s'accomplissent des phénomènes de nutrition. » Cl. Bernard). Tous les organes font du calorique, et ils en produisent d'autant plus qu'ils fonctionnent plus activement.

Ainsi, la contraction musculaire s'accompagne toujours d'un dégagement de chaleur ; lorsque le système nerveux central fonctionne activement, le sang revient plus chaud par les jugulaires (Schiff) ; il s'échauffe encore en traversant une glande en activité. Il n'est pas, en somme, une fonction qui ne s'accompagne d'un dégagement de calorique.

Mais, si l'on veut pénétrer plus avant dans l'étude des phénomènes, on voit que la question est plus difficile à résoudre qu'on ne l'avait cru d'abord. Pour Lavoisier, la chaleur animale était le résultat d'une véritable combustion dont l'acide carbonique était le dernier terme. Mais, l'acide carbonique rejeté ne représente, ni tout l'oxygène employé, ni toute la chaleur produite ; Lavoisier, et après lui Dulong et Despretz mirent cet écart sur le compte de la combinaison de l'oxygène avec l'hydrogène.

Le problème est bien plus complexe encore. Dans les échanges nutritifs qui s'opèrent au sein des tissus, il n'y a pas que des oxydations de carbone et d'hydrogène, il y a des transformations incessantes et successives de composés ternaires et quaternaires en produits de plus en plus simples. A côté de l'acide carbonique et de l'eau qui représentent, en dernière analyse, le résultat de la combustion des matières ternaires, il faut placer l'urée, l'acide urique, la créatine, la créatinine, etc., tous les résidus complexes de la combustion des substances azotées.
Il faut tenir compte aussi des catalyses isomériques et des dédoublements qui peuvent dégager du calorique. Restent encore les phénomènes physiques : « Tout mouvement dit Regnault, se traduit par de la chaleur, tout passage dans le sang des aliments qui se liquéfient, change encore la température. Tout frottement sur les vaisseaux amène aussi une production de calorique. En un mot, toutes les parties de l'organisme sont, à chaque instant, productrices de chaleur ou de froid, et la chaleur animale n'est que le résultat de toutes ces causes. »

A vrai dire, en dehors des phénomènes d'ordre chimique, les autres éléments thermogènes ont une importance médiocre et sont négligeables au point de vue spécial auquel nous devons nous placer. Ce qu'il nous faut surtout retenir, c'est que la chaleur animale a sa source principale, presque exclusive, dans les échanges moléculaires qui s'accomplissent au sein des organes, entre les éléments anatomiques d'une part, et d'autre part le sang et le plasma nutritif, par l'entremise desquels les tissus sont mis en présence de l'oxygène puisé dans le poumon, et des principes ternaires et quaternaires provenant de la digestion.

Ces échanges se résument en deux actes : l'assimilation et la désassimilation qui sont, en somme, les deux facteurs indispensables de la nutrition ; et, comme vie et nutrition sont deux termes connexés, on peut dire que l'entretien de la vie est lié à une production de chaleur. La mise en œuvre d'une fonction se traduit par une suractivité des phénomènes nutritifs, et implique toujours un dégagement plus considérable de calorique.

Ceci posé, il devient facile de comprendre que toute entrave apportée au travail nutritif aura pour conséquence directe une production moindre de chaleur. Mais, hâtons-nous de le dire, il ne suffit pas que la thermogenèse soit légèrement diminuée pour que la température du corps subisse une dépression : s'il en était ainsi, rien ne serait plus commun que l'hypothermie dans les maladies. Il faut, pour ainsi dire, que la source de la chaleur soit tarie. En effet, quand le corps vivant fait moins de chaleur, il en dépense moins et l'équilibre se maintient ; mais, si la production du calorique est tout-à-fait insuffisante, il arrive fatalement une période où les pertes quelque minimes, quelque restreintes qu'elles soient, finissent par l'emporter ; alors, l'organisme est vaincu et l'hypothermie apparaît. Nous nous expliquons ainsi comment les chutes profondes de la température ne sont souvent que le présage d'une terminaison fatale.

Maîs voyons quelles sont les conditions dans lesquelles la production de chaleur diminue.

Pour que les phénomènes de nutrition, et par suite de calorification s'entretiennent d'une façon normale, il faut : 1° que les éléments trouvent dans le milieu intérieur où ils baignent, des principes alibiles qu'ils puissent y pren-

dre par endosmose ; 2° que l'assimilation de ces principes ait lieu ; 3° que le mouvement parallèle de désassimilation s'effectue ; 4° que les produits de désassimilation puissent être rejetés par exosmose pour être entraînés par le sang, et enfin éliminés.

Nous ne connaissons pas les lois qui règlent les phénomènes intimes d'assimilation et de désassimilation, actes tout chimiques et presque impénétrables ; mais il nous est plus facile d'apprécier les phénomènes physiques d'endosmose et d'exosmose, qui président à l'entrée des matériaux nutritifs dans les éléments et au rejet des cendres de la nutrition. Ces phénomènes tiennent essentiellement à l'état du milieu intérieur, c'est-à-dire du plasma nourricier. Or, le plasma nutritif peut être modifié profondément.

Il peut l'être, quand il ne se renouvelle plus, faute d'aliments, il peut l'être encore quand il ne s'épure plus, et quand les matériaux de désassimilation s'y accumulent. Dans un cas comme dans l'autre, les actes nutritifs sont en souffrance, et la thermogénèse diminue. Longtemps le pouvoir régulateur pourra dissimuler les effets de cette production insuffisante de calorique, mais si les influences nocives persistent, il viendra un moment où la température du corps s'abaissera.

Ici se place donc tout un groupe d'états morbides dans lesquels les températures basses ont pour cause une production insuffisante de chaleur dans l'organisme.

En première ligne nous devons citer l'*inanition*. Si les animaux soumis à l'abstinence complète sont des mammifères vigoureux, ils conservent d'abord leur température normale ; leurs combustions diminuent cependant parce que le plasma nourricier est de moins en moins riche en

principes assimilables, mais les déperditions se réduisent à leur minimum; c'est à la fin seulement que la chaleur diminue progressivement, et cela jusqu'au moment où le refroidissement n'est plus compatible avec le maintien de la vie.

Si la température ambiante est élevée, les pertes par rayonnement s'amoindrissent et la mort peut être retardée. C'est donc surtout parce que la nutrition des éléments est entravée, faute d'aliments, que la chaleur produite diminue, et c'est, en partie, parce qu'ils se refroidissent que les inanitiés succombent.

A côté de l'inanition nous pouvons ranger certains états morbides qui y aboutissent directement, tels sont les rétrécissements de l'œsophage, et certaines affections de l'estomac.

Si l'organisme éprouve des pertes considérables comme dans les grandes hémorrhagies, dans certaines diarrhées extrêmement abondantes et prolongées, les aptitudes nutritives se trouvent parfois amoindries au point que l'algidité centrale peut en résulter.

Pour que les combustions s'opèrent au sein des tissus, il faut que le sang apporte de l'oxygène. Lorsque l'asphyxie est brusque et causée par un obstacle à la pénétration de l'air dans les poumons, la température au lieu de baisser monte, parce qu'il se produit une réaction pendant laquelle l'oxygène emmagasiné dans les organes est activement brûlé; mais si elle est lente à se produire un fait inverse peut s'observer.

La température a toujours une tendance à baisser quand les globules sont paralysés dans leur action. Ainsi, dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, il existe une dé-

pression thermique plus ou moins considérable. Le même fait se présente après l'action toxique de l'acide cyanhydrique qui, de même que l'oxyde de carbone agit surtout sur les hématies.

Si la destruction des globules sanguins n'explique pas tous les effets de certains autres poisons, comme l'arsenic, du moins contribue-t-elle à produire l'hypothermie.

C'est encore aux modifications subies par le milieu intérieur qu'il faut attribuer la dépression thermique qui s'observe dans certains cas de choléra. A la suite d'évacuations alvines abondantes, le sang s'appauvrit en plasma, il devient en quelque sorte trop concentré; en même temps les éliminations ne se font plus, car la voie rénale est obstruée, car la peau, qui semble paralysée fonctionne mal; le milieu inférieur est donc profondément modifié, la nutrition se fait d'une façon défectueuse et l'algidité apparaît.

« Dans la seconde période de l'Athrepsie, dit M. le professeur Parrot, le sang appauvri, concentré, circule mal et ne remplit qu'imparfaitement ses importantes fonctions. » C'est à cette altération du sang, à l'appauvrissement du plasma qui baigne les tissus que l'on doit attribuer l'abaissement de température si habituel dans cette maladie.

Quand les organes chargés d'éliminer les produits de dénutrition sont profondément altérés et cessent de fonctionner, ces matières s'accumulent peu à peu dans le sang et le vicient; il arrive un moment où cette saturation du plasma empêche les éléments de se débarrasser des résidus de leurs combustions. La nutrition est ainsi troublée dans un de ses actes, et tend à se ralentir. C'est là une circon-

stance propre à engendrer l'hypothermie. Telle est sans doute l'origine des températures basses observées dans l'*urémie*. C'est du moins l'explication qui a été donnée par M. le professeur Bouchard et par M. le Dr Debove.

C'est peut-être à une accumulation trop grande de sucre dans le plasma des diabétiques, bien plus qu'à la présence de l'acétone, qu'il faut attribuer les dépressions thermiques si fréquentes chez les diabétiques. Alors, le sucre agirait comme l'urée retenue dans le sang en ralentissant la nutrition des éléments.

Ceci nous conduit à dire un mot de certaines intoxications. Lorsque les principes de la bile, et surtout les acides biliaires qui semblent particulièrement nuisibles sont résorbés, il se produit un trouble de la circulation, peut-être même une altération directe des hématies, en tout cas une modification notable du plasma, qui suffisent pour expliquer la diminution de chaleur que l'on rencontre dans certains cas.

C'est évidemment par l'intermédiaire du milieu intérieur qu'agissent surtout certains poisons comme les acides organiques et minéraux, comme l'ammoniaque, etc.; mais, outre cette action spéciale, beaucoup d'agents toxiques ont sur le système vasculaire, et par suite sur la régulation thermique une influence dont il faut tenir compte; tels sont l'alcool, le chloroforme, l'éther, etc. Les produits putrides, dont la résorption abaisse la température, n'ont sans doute pas une action plus simple.

Lorsque les organes sont au repos, ils produisent moins de calorique; ce fait pourrait donc expliquer le refroidissement des animaux que l'on soumet à une immobilité complète, mais il faut remarquer aussi que ces

animaux ne sont pas fixés sur la planchette d'expérience dans leur position naturelle, et qu'ils présentent au froid plus de prise que s'ils étaient debout.

Quand la circulation se ralentit d'une façon notable dans une partie du corps, les combustions perdent de leur activité; il semble que le sang s'appauvrisse en principes assimilables au contact prolongé des éléments, et se charge outre mesure des déchets de la nutrition. Est-ce ainsi qu'il faut expliquer les dépressions thermiques que l'on rencontre parfois à la fin des affections cardiaques ? Le fait est possible, mais il serait difficile d'affirmer que ce soit là l'unique raison du refroidissement.

Dans tous ces cas, la production du calorique a été entravée parce que les échanges nutritifs se faisaient mal. Lorsque toutes les fonctions sont déprimées, chez les cachectiques, chez les individus plongés dans le marasme, chez certains anémiques et surtout chez les convalescents (à la suite des maladies graves dans lesquelles ils ont brûlé leurs tissus, sans réparer leurs pertes), la thermogenèse doit aussi se restreindre, et son alanguissement peut causer les abaissements de température que nous avons signalés.

2° *Pertes de chaleur.* — La première cause de déperdition de chaleur, c'est le séjour prolongé dans un milieu dont la température est très inférieure à celle du corps. Par rayonnement ou par contact, l'organisme perd sans cesse une quantité considérable de calorique, malgré la conductibilité très faible de son enveloppe tégumentaire. Les animaux ont leur pelage ou leur plumage, l'homme a ses vêtements qui le garantissent du froid, de plus il

existe sous le derme un pannicule graisseux qui est peu perméable à la chaleur. Sans ces conditions tutélaires le froid triompherait facilement de la résistance des êtres vivants.

L'introduction dans les voies digestives de substances froides qui se réchauffent aux dépens de l'économie, tend aussi à diminuer, dans une certaine mesure, la chaleur du corps. L'air qui pénètre froid dans les poumons et qui en sort réchauffé entraîne avec lui du calorique. Un homme respirant dans une atmosphère à 0°, peut perdre ainsi 142 colories en 24 heures.

D'un autre côté, la surface cutanée et la surface respiratoire sont le siége d'une évaporation incessante qui absorbe une grande quantité de chaleur. L'évaporation cutanée est liée surtout à la sécrétion sudorale, mais elle se règle sur l'état hygrométrique et la température du milieu ambiant. De plus chaque mètre cube d'air inspiré renferme, en moyenne, de 50 à 60 grammes de vapeur d'eau; l'air expiré en contient 550 grammes (Gréhant) à la température de 35° environ; il en résulte que l'économie perd par le poumon 200 ou 300 calories par jour.

Ce n'est pas tout encore, certaines combinaisons chimiques qui se font au sein des organes pourraient, d'après Berthelot, absorber de la chaleur au lieu d'en dégager. Enfin, dans le travail musculaire, si la production de calorique est augmentée, une notable proportion de chaleur est consommée pour être transformée en force active, conformément à la loi de R. Mayer. Les muscles usent d'autant plus de chaleur qu'ils produisent plus de travail.

Il est facile maintenant de prévoir les circonstances dans lesquelles la température pourra s'abaisser au-

dessous de la normale par le seul fait de pertes de calorique trop considérables.

Lorsque le froid extérieur est intense, l'homme peut subir un refroidissement qui va parfois jusqu'à la mort ; nous avons d'ailleurs indiqué longuement les conditions dans lesquelles on constate surtout les dépressions thermiques en pareil cas. Après avoir montré que les petits animaux résistent moins au froid que les gros, les très-jeunes que les adultes, les nus que les vêtus, nous avons cherché à expliquer ce qu'on observe chez l'homme ; nous n'y reviendrons pas ici.

Sous l'influence du froid, les vaisseaux du tégument se resserrent, au point que la circulation de la peau réduite à son minimum, ne permet qu'un contact peu étendu entre le sang et le milieu ambiant. De la sorte les extrémités semblent glacées quand on les touche, mais la quantité de sang qui vient s'y refroidir est très faible et n'exerce qu'une influence légère sur la température centrale. Si, au contraire, les vaisseaux superficiels se dilatent, une grande quantité de sang vient s'offrir au contact du froid, et les déperditions de calorique que lui fait subir le rayonnement augmentent. Ce sang refroidi, retournant au cœur, agit rapidement sur la chaleur centrale, et la déprime d'une façon plus ou moins accentuée.

C'est peut-être ainsi que les choses se passent chez les nouveau-nés œdémateux, chez qui la température subit des abaissements si remarquables. C'est de la même façon qu'on a essayé d'expliquer le refroidissement des animaux vernissés, et les phénomènes algides qui surviennent à la suite des vastes brûlures.

Mais, si ces faits peuvent être contestés, il n'en est pas

moins prouvé que la chaleur du corps est surtout réglée par l'intermédiaire des vaisseaux cutanés qui se dilatent ou se resserrent tour à tour sous l'influence du système nerveux. C'est en effet du système nerveux que dépend la *Régulation de la chaleur animale*. Cette proposition n'est plus contestable depuis les travaux modernes et notamment depuis la célèbre expérience de Cl. Bernard sur la section du grand sympathique au cou.

De cette expérience datent nos connaissances sur les vaso-moteurs, et sur leur influence dans la régulation de la chaleur. Ces nerfs peuvent modifier la température du corps en agissant, soit sur les sources de la thermogenèse, soit sur les déperditions du calorique, comme l'a montré M. le professeur Vulpian.

Tous les phénomènes de nutrition sont dans un rapport étroit avec la circulation. Si l'afflux du sang dans un organe augmente ou diminue, les échanges nutritifs, et, par suite, la production de chaleur, s'accroissent ou se réduisent proportionnellement. De même, l'activité fonctionnelle des organes appelle une irrigation sanguine plus abondante . « On peut donc admettre, dit M. Vulpian, que l'augmentation de l'afflux du sang dans une partie du corps, est, d'une façon théorique et générale, une condition qui y favorise et accroît la production de chaleur. Or, la dilatation des artérioles soit par la paralysie directe des nerfs vaso-constricteurs, soit par l'excitation des vaso-dilatateurs et conséquemment par la paralysie indirecte de ces mêmes nerfs vaso-constricteurs augmente évidemment l'afflux du sang dans les organes où cette production a lieu. L'appareil vaso-moteur peut donc exercer par ce mécanisme une influence sur la produc-

tion de la chaleur animale dans telle ou telle partie du corps, ou même, si les circonstances s'y prêtent, dans tous les points du corps. »

Cet appareil peut de même augmenter ou diminuer les déperditions ; c'est principalement en modifiant la circulation cutanée que s'exerce ici son action. Nous avons vu, lorsque l'afflux du sang dans les vaisseaux de la peau est considérable, grâce à leur dilatation active ou passive, les pertes par rayonnement augmenter, l'évaporation cutanée s'accroître et refroidir le corps ; il n'en faut pas plus pour que la température centrale tende à s'abaisser. Au contraire, quand il passe peu de sang dans les vaisseaux de la peau, la chaleur centrale s'élève malgré le refroidissement apparent de la périphérie. « Lorsque vous prenez la main d'un individu, si cette main est froide, c'est qu'il se réchauffe ; si elle est chaude, c'est qu'il se refroidit » (Marey).

Il est facile maintenant de concevoir comment les nerfs vaso-moteurs peuvent intervenir dans la régulation de la chaleur animale : ils exagèrent ou diminuent soit la production, soit la déperdition. Leur action est placée sous l'influence d'excitations venues du système nerveux central ; mais celui-ci agit ordinairement d'après des impressions parties de la périphérie.

De même que l'on avait admis des *nerfs trophiques*, excitant ou modérant les actes d'assimilation et de désassimilation dont les tissus sont le siège, de même on a pensé qu'il existait *des nerfs thermiques*, par l'intermédiaire desquels les centres nerveux modifieraient directement la production de chaleur dont les organes sont le siège. Dans cette hypothèse, la thermogenèse pourrait se produire

indépendamment des modifications circulatoires ; elle pourrait même jusqu'à un certain point devenir indépendante des échanges nutritifs qui s'opèrent entre le sang et les éléments anatomiques. Ces nerfs seraient de deux ordres, les uns *calorifiques*, les autres *frigorifiques*.

Après un examen approfondi de cette théorie à laquelle s'attache le nom de Cl. Bernard, et une discussion méthodique des expériences sur lesquelles elle a été édifiée, M. Vulpian conclut que l'existence de ces fibres n'est pas démontrée et qu'elle n'est pas vraisemblable.

Il repousse également l'existence d'un système modérateur de la calorification admis par Tscheschichin et ayant pour fonction de règler les combustions qui s'accomplissent dans l'intimité des tissus, lesquelles tendraient toujours à dépasser le degré physiologique si elles n'étaient pas enrayées par l'appareil nerveux. Pour M. Vulpian, l'influence des centres nerveux sur la calorification s'exerce surtout par l'intermédiaire des vaso-moteurs.

Mais, est-il dans l'axe cérébro-spinal une région qui préside spécialement aux phénomènes de la thermogenèse? Pour Tscheschichin, il existerait deux *centres* spéciaux : l'un excitateur de la calorification situé dans la moelle allongée, l'autre antagoniste du premier et modérateur, situé dans la protubérance. Par une série d'expériences il essaya de prouver, et plusieurs physiologistes admirent avec lui, que la température tendait à s'élever quand le bulbe était séparé de la protubérance parce que le centre modérateur cessait complètement d'agir. A vrai dire, l'existence de ce centre modérateur est encore loin d'être démontrée, comme le dit M. Vulpian, et c'est aussi la conclusion d'Heidenhain.

Il n'est pas possible cependant de nier l'influence des centres nerveux sur la calorification ; mais, par quelle voie se transmet cette influence? Ici encore les expériences sont contradictoires. Tandis que Naunyn et Quincke voient la température s'élever dans certaines conditions, à la suite de la section de la moelle, d'autres, et ce sont les plus nombreux (Cl. Bernard, Pochoy, Riegel, Rosenthal etc.), ont vu survenir une dépression thermique notable. Nous nous contenterons donc de citer ici les conclusions par lesquelles Lorain et M. le professeur Brouardel terminent leur remarquable chapitre sur la régulation de la chaleur : « De ces recherches si délicates et si difficiles à interpréter, il résulte que le système nerveux central, et surtout la moelle et le bulbe ont une influence réelle sur la calorification, mais il semble que cette action s'exerce surtout par l'intermédiaire du système des petits vaisseaux.

C'est ordinairement à la suite d'excitations violentes portant sur les nerfs périphériques, que l'action des centres nerveux sur la production ou la diminution de la chaleur se fait sentir. Les irritations qui atteignent les nerfs sensitifs peuvent abaisser la température du corps (Cl. Bernard, Mantegazza, Heidenhain) ; cependant ces résultats expérimentaux ont été contestés par Riegel et l'on ne doit les accueillir qu'avec une certaine défiance (Vulpian).

Mais il est des cas où certains accidents peuvent agir soit par voie réflexe, soit directement sur les centres nerveux avec tant d'énergie que la régulation de la chaleur soit profondément troublée, et qu'un abaissement de la température centrale en soit le résultat :

Examinons ce qui se passe dans le *choc traumatique*. Un traumatisme violent portant sur un membre ou bien sur certains viscères produit un ébranlement considérable du système nerveux ; cet ébranlement retentit d'une façon réflexe sur les vaso-moteurs qui ne tardent pas à être frappés de paralysie; le sang afflue à la périphérie cutanée et s'y refroidit, et conséquemment, la température centrale baisse. Nous avons vu que cet ébranlement, se produit d'une façon plus habituelle quand les corps vulnérants atteignent les organes innervés par le grand sympathique, et c'est ainsi que nous avons expliqué les abaissements de température qui succèdent aux plaies pénétrantes de l'abdomen. C'est de la même façon qu'il faut comprendre les dépressions thermiques qui s'observent à la suite d'un étranglement ou d'un pincement de l'intestin, à la suite d'une occlusion intestinale, ou d'une péritonite par perforation, à la suite de violentes coliques hépatiques ou néphrétiques, après une plaie de poitrine et peut-être après une rupture du cœur.

Mais l'ébranlement au lieu de partir de la périphérie nerveuse peut venir des centres eux-mêmes. Le fait est commun dans la commotion cérébrale, mais dans ce cas on peut invoquer une lésion directe portant sur le bulbe ou la protubérance et exerçant sur les origines principales des vaso-moteurs une action immédiate, il n'en est pas de même dans les violentes émotions, qui, cependant, produisent un effet absolument semblable à celui du choc traumatique.

Il est probable que les dépressions thermiques observées dans l'hémorrhagie cérébrale, et même à certains moments

de la méningite tuberculeuse n'ont pas d'autre raison que ce retentissement fâcheux d'une lésion centrale sur les nerfs vaso-moteurs qui se paralysent et cessent de régler la dépense du calorique.

C'est sans doute à un trouble du même genre qu'il faut attribuer les phénomènes de collapsus que l'on observe dans certaines maladies ; mais ici, l'influence de la parésie du cœur joue le premier rôle, et apporte la principale entrave à la circulation. Il faut peut-être rapprocher encore de ces faits sur lesquels nous avons insisté suffisamment pour n'avoir plus à y revenir ce qui se passe dans certains empoisonnements, lorsque la substance toxique agit sur le cœur. Mais tout est complexe dans l'action du poison. A côté de l'effet produit sur les vaisseaux, il faut toujours tenir compte de l'altération du sang. Ainsi, dans l'empoisonnement par l'alcool, par le chloroforme, par l'éther, par les narcotiques, il est probable qu'à côté de l'influence paralysante exercée par ces substances sur les vaisseaux cutanés il faut placer les modifications du sang si l'on veut se rendre un compte exact de l'hypothermie produite.

Quoi qu'il en soit, les troubles de circulation ont une importance énorme au point de vue de la production de l'hypothermie, et la plupart des abaissements de température que nous pourrions désigner sous le nom de températures basses, par pertes de calorique exagérées, n'ont d'autre cause que des troubles circulatoires. Le fait est bien net quand les animaux se refroidissent à la suite de la section des pneumogastriques.

Mais, dans les maladies si variées que nous avons examinées, plus d'une fois l'hypothermie a eu des causes

multiples. En même temps que la production du calorique diminuait, les dépenses augmentaient; ainsi les choses se passent dans l'œdème des nouveau-nés. Nous ne pouvons donc montrer d'une façon absolument précise les raisons pour lesquelles la température baisse dans tel ou tel état morbide; il nous suffisait d'avoir tracé ces grandes lignes pour jeter un certain jour sur la question.

Nous ne saurions terminer cette étude sans indiquer en quelques mots l'influence fâcheuse de l'abaissement de la température du corps sur l'économie. Mais, une chose nous frappe tout d'abord, c'est qu'en elle-même l'hypothermie est moins nuisible que l'hyperthermie. « La température, dit Cl. Bernard, peut s'abaisser beaucoup, tout en restant compatible avec la vie. Elle peut descendre chez les animaux refroidis, jusqu'à 20 degrés au-dessous de la moyenne physiologique. »

La résistance au froid est d'ailleurs extrêmement variable suivant l'âge et suivant les individus d'une même espèce; il est donc très difficile de préciser les lmites de refroidissement qu'un être vivant peut supporter sans que la mort en soit la conséquence.

Les températures basses, quand elles apparaissent chez des individus sains d'ailleurs, mais soumis accidentellement à des causes de refroidissement au-dessus de leurs forces, n'ont pas toute la gravité que leur attribuait Wunderlich. Des individus, dont nous avons cité l'histoire, ont pu guérir sans accidents notables de réaction, après avoir présenté des chiffres thermiques de 26°, de 25° et même de 24°.

Il semble cependant que 20° soit une limite que l'animal

à sang chaud ne puisse guère dépasser sans mourir (Cl. Bernard, Magendie, Walther, etc.). Le réchauffement artificiel dans ces conditions peut faire remonter la température, mais l'animal n'en succombe pas moins. Il peut survivre cependant si l'on a eu la précaution d'entretenir la respiration artificielle pendant le refroidissement (Horvath).

Tout d'abord l'animal, vaincu par le froid, s'agite, puis bientôt il demeure immobile, et comme frappé de stupeur. Il reste, les yeux ouverts, indifférent à ce qui se passe autour de lui, et ne sort pour un instant de sa torpeur que si on l'excite violemment. Ses forces diminuent rapidement, bientôt il semble comme paralysé et se couche; parfois cependant des troubles réflexes apparaissent, les muscles s'agitent convulsivement, et on peut observer de véritables crises tétaniques. Les battements du cœur et les mouvements respiratoires diminuent de fréquence, rarement ils s'accélèrent, les sécrétions se suppriment. Pendant quelque temps la vie ne semblerait plus exister, si de faibles contractions cardiaques n'indiquaient pas qu'elle n'est point encore complètement éteinte. Après la mort les muscles restent excitables, et les poumons sont fortement engoués.

Chez l'homme, des troubles du même genre apparaissent ; il existe une sorte de stupeur idiote ; l'intelligence est abolie, les forces sont supprimées, et la vie est réduite au minimum. Il est possible que, dans certaines maladies algides, l'influence du froid contribue a produire les symptômes de prostration qui s'observent d'une façon si constante. Mais, quand l'être vivant se refroidit par lui-

même, comme le dit M. le professeur Peter, quand les conditions de réfrigération sont intrinsèques, l'abaissement de température précurseur de la mort est peu considérable, et ce n'est pas tant l'action nocive du froid qu'il faut incriminer que la perturbation profonde de toutes les forces nutritives dont l'algidité n'est que l'expression finale.

INDICATION DES OUVRAGES CITÉS.

INDICATIONS GÉNÉRALES.

Baerensprung. — Arch. de Muller, 1851.
Cl. Bernard. — Chaleur animale. Paris, 1876.
Billroth. — Langenbeck's Arch., 1865-67.
Charcot. — Maladies des vieillards, 2° édit., 1874.
Colin. — Acad. des sciences, 1865.
Demarquay. — Acad. des sciences, 1871.
O. Funke. — Lehrb. der Phys. Leipsig, 1866.
Liebermeister. — Deutsch. Klin, 1859.
Lorain. — Médecine clinique, 1877.
Peter. — Cliniques médicales, t. I et II.
Radouan. — Th. Paris, 1873.
Redard. — Etudes de thermométrie clinique, Lille, 1874.
H. Roger. — Arch. gén. de méd., 1844.
Vulpian. — Vaso-moteurs, Paris, 1875.
Weber. — Med. Jahrb., 1867.
Wunderlich. — De la temp. dans les maladies, deuxième édit., trad. Labadie-Lagrave.

FROID.

Andral. — Acad. des sciences, 18 avril 1870.
Binz. — Beobacht. Zur innern Klinik. Bonn., 1865.
Boileau. — Lancet, 1878.
Bondet. — La fièvre typhoïde et les bains froids à Lyon, France médicale, 1874.
Bourneville. — Société de biologie, 1871.
Brown-Séquard. — Journ. de physiol., 1859.
Calberla. — Archiv. dn Heilkunde, 1875.
Colin. — Acad. de médecine, 1880.

J. Currie. — Medical reports on the effects of water cold and warm, etc. London, 1874.
J. Davy. — Philosoph. transact., 1845.
Eydoux et Souleyet. — Acad. des sciences, 1838.
W. Edwards. — De l'influence des agents physiques de la vie, 1824.
Fleury. Traité d'hydrothérapie, 1872.
Forel. — Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande, Bâle, 1874.
Fröhlich et Lichtenfels. — Denksch der Wiener Akad. Mat. Nat., 1852.
Hagspiel. — Diss. Leipsig, 1857.
Hopp. — Virchow's Arch. 1875.
Horvath. — Pflüger's Arch., 1876.
Immermann und Ziemssen. — Traitement du typhus abdominal par l'eau froide. Leipsig, 1870.
Jürgensen. — Deutsches Arch. fur Klin. Med., 1867.
Kirejeff. — Virchow's Arch., 1861.
Larrey. — Mémoires de chir. militaire, t. IV.
Lépine. — Soc. de biologie, 1870.
Leube. — Deutsch Arch, f. Klin. med., 1871.
Libermann. — Soc. méd. des hôpitaux, 1874.
Lortet. — Acad. des sciences, 1869.
Manassein. — Pflüger's Arch., 1871.
Mantegazza. — Gaz. med. ital. Lombardia, 1862.
Marcet. — Soc. de physique et d'hist. nat., Genève, 1869.
Masson. — Th. Paris, 1865.
Nicolaysen. — Jahresbericht der med. Wiss., 1875.
Ogle. — St-Georges Hosp. Rep., 1866.
Peter. — Soc, méd. des hôpitaux, 1877.
Reinke. — Deutsch. arch. für Klin méd., 1875.
Spech. — Arch. des Vereins für gemeinschaft, Arbeiten zur Förderung der vissenschaft. Heilkunde, 1860.
Weiland. — Liebermeister fieber lehre, p. 69.
Wertheim. — Schmidt's Jahrbüch, 1863.
Winternitz. — Œsterr. Zeitschrift fur prakt, Heilkunde, Wien, 1865,

INANITION.

J. Arnould. — Dic. encycl. Art. Famine (fièvre de).
Bouchardat. — Th. de concours. Paris, 1852.
Carville et *Bochefontaine.* — Soc. de biologie, 1874.
Chossat. - Mémoires des savants étrangers, 1843.
Collard de Martigny. — Journ. de Magendie, 1828.

Jürgensen. — Deutsch. arch. f. Klin. med., 1863.
Magendie. — Union médicale, 1850.
Périer. — Recueil de méd. et de pharm. militaire, 3e série, t. XXII e XXIV.
Redi. — Inanition. Florence, 1684.

AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF.

Antoine. — Th. de Paris, 1874.
Becquet. — Arch. gén. de médecine, 1866.
Burkart. — Berlin. Klin. Wochens, 1872.
Damaschino. — Maladies des voies digestives. Paris, 1879.
Empereur. — Th. de Paris, 1876.
Gull. — British medical journal, 1873.
Hanot. — Soc. de biologie, 1871.
Joffroy. — Soc. de biologie, 1869.
Lasègue. — Arch. gén. de médecine, 1873.
Roux. — Thèse de Paris, 1877.
Verneuil. — Acad. de médecine, 1876.

AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

Benni. — Th. de Paris, 1867.
Bert. — Asphyxie. Dict. pratique.
Bilhaut. — Th. de Paris, 1872.
Bouchard. — Soc. clinique, 1879.
Brown-Séquard. — Soc. de biol., 1856.
Charvot. — Th. de Paris, 1871.
Chatelin. — Th. de Paris, 1880.
Chernbach. — Th. de Strasbourg, 1871,
Demme. — Th. de Glaser.
Hirtz. — Chaleur animale. Dict. pratique.
Ladé. — Température dans les maladies. Genève, 1866.
Mignot. — Th. de Paris, 1851.
Oulmont — Soc. anat., 1876.
Parrot. — L Athrepsie, 1877.
Thierfelder. — Arch. f. phys. Heilkunde, 1855.
Thomas. — Arch. der Heilkunde, 1864.
C.-Th. Williams. — Lancet, 1875.
Ziemssen. — Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter. Berlin, 1862.

AFFECTIONS CARDIAQUES.

Bouchut. — Gaz. des hôpitaux, 1873.
Bourneville et d'Olier. — Progrès médical, 1880.
C. de Boyer. — Soc. anat., 1875.
Farre. — In Gintrac. Art. Cyanose. Dict. pratique.
Hayem. — Manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. Paris, 1875.
Laborde. — Soc. de biologie, 1870.
Lauenstein. — Deutsch. Arch. f. Klin. méd., XVI.
Letulle. — Gaz. méd. de Paris, 1879-80.
Liouville. — Soc. de biologie, 1868.
Mosler. — Arch. der Heilkunde, 1873,
Raynaud. — Péricardite, in Dict. pratique.
Renaut. — Soc. anat., 1872.
Seitz. — Cœur forcé. Berlin, 1875.

HÉMORRHAGIES. — ANÉMIES. — CACHEXIES.

Baërensprung. — Archives de Muller, 1851.
Brown-Séquard. — Journ. de physiol., 1863.
Chorasewski. — Dissert. inaugural. Greifswald, 1874.
Frese. — Virchow's Archiv, t. XL.
Guinand. — Th. de Paris, 1871.
Immermann. — Deutsch. Arch., 1869.
Jaccoud. — Clin. de la Charité, 1869.
Lebert. — Arch. gén. de méd., 1876.
Lépine. — Revue mensuelle, 1877.
Letulle. — Société clinique, 1879.
Marshall-Hall. — Article Bloodletting. In Cyclopœdia of Med. Pract, t. I, 1833.
Ollivier. — In th. Auzuin, 1874.
Thomas. — Arch. der Heilkunde, 1865.
Traube. — Deutsche Klinik, 1851.

AFFECTIONS DU FOIE

Barthélemy. — Soc. anat. 1879.
Bouchard. — Gaz. hebd. 1877.
Brouardel. — L'urée et le foie, Arch. de phys. 1876.
Dupau. — Th. Paris 1876.
Von Dusch. — Rech. exp. sur la pathog. de l'ictère, Leipsig, 1854.
Feltz et Ritter. — Acad. des sciences, 1876.
Frerichs. — Mal. du foie.
Horak. — Diss. inaug. Leipsig, 1864.
Jaccoud. — Pathologie interne.
Leichtenstern. — Ziemssen, 1876, Bd. VII,
Mossé.— Th. Paris, 1879.
Murchison. — Maladies du foie. Trad. J. Cyr, 1876.
Röhrig.— Arch. der Heilkunde.1863.
Rosenstein. — Berlin, Klin-Woch, 1868.
Virchow. — Virchow's Arch. 1865.
Wunderlich. — Handb. der Path. u. Thérap.,t. IV

AFFECTIONS RÉNALES

Bartels. — Greifswalder medizinische beiträge, 1864.
Baxy. — Th. de Paris, 1880.
Bloch. — Th. de Paris, 1873,
Bourneville, — Etudes cliniques et thermométriques, sur les maladies du système nerveux. 2e fascicule. urémie et éclampsie.
Debove et *Dreyfous.* — Société médicale des hôpitaux, 1879.
Demarquay. — Chaleur animale, in Dict. Prat.
Hutchinson. — The American Journal of. th. méd. Sciences, 1870.
Kien. — Gaz. méd. de Strasbourg, 1878.
Liouville. — Société anat., 1873.
Mac Bride. — Arch. of médecine, New-York, 1880.
Roberts. — The Lancet, 1868.
Thaon. — Société anat., 1870.

DIABÉTE

Bouchardat. — Traité du diabète.
Da Camara Leme. — Cité par Jordan.
Donné. — Arch, gén. de méd., 1835.
Foster. — Journ. of, Anat. and phys., 1869.
Griesinger. — Arch. of. phys., Heilk, 1859-60-62.
Jaccoud. —Diabete, in Dict. prat,
Jordao. — Estudos sobre a diabete, Lisboa, 1864.
Kien. — Gaz. med. de Strasb, 1878.
Küssmaul. — Deutsch. Arch. f. Klin med. Bd. IV.
Lecorché. — Du diabète, Paris, 1878.
Lomnitz. — Zeitsch, f, rat. med. 1857.
Pidoux, — Phthisie pulmonaire.
Rosenstein. —Virchow's Arch., 1857.
Scharlau — Die Zuckerharnruhr, Berlin, 1846.
Senator. — Ziemssen's handb.
Von Siebert. — Deutsch, Klin, 1852.
Vogel. — Virch. handb. d. path., Erlangen. 1863.

SYSTÈME NERVEUX. — CERVEAU

Bevan-Lewis, — Lancet, 1876.
Bourneville. — Temp. dans l'hémorrh. et le ramol. du cerveau, Paris. 1872.
Burckardt. —Arch. f. psych., VIII-2.
Charcot et Bouchard. — Soc. de biol. 1866.
Charcot. — Soc. de biol., 1867.
Duret. — Th., Paris, 1878.
Greenhow. — Trans of. chir. Soc, 1870.
Huppert. — Arch. f. psych. VII-1.
Ladame. — Wurtzbourg, 1865.
Lépine. — Soc. de biol.. 1867.
Löwenhardt. – Allg. Zeithsch. f. psych. XXV.
Magnan. — Gaz. hôp, 1868.
Mickle. — Journ. of ment. Sciences, 1877.
Roger. — Arch. gén. de méd., 1844.
Schreiber. — Pflüger's Arch., 1874.
Simon. — Arch. f. psych. II.

Tiling. — Petersb. med. Woch, 1876.
Parinaud. — Arch. de phys., 1877.
Pochoy. — Paris, 1870. Rech. exp. sur les centres de température.
Riegel et Rosenthal. — Anal. in Centralblatt, 1872.
Smith. — Med. Times, 1873.
Teale. — Med. Times, 1875.

NERFS.

Goltz. — Virchow's, Arch., XXVI et XXIX.
Heidenhain. — Pflüger's, Arch., 1870.
Mantegazza. — Jahresbericht. 1866.
Naumann. — Pfluger's, Arch 871-72.
De Tarchanoff. — Soc. de biol., 1875.

TRAUMATISMES.

Billroth. — Pathol. chirurg.
Blum. — Arch. gén. de méd., 1876.
Demarquay. — Th. Paris, 1847.
Fisher. — Sammlung Klin., Vortrage, 1871.
Furneaux-Jordan. — Brit. med. Journ., 1867.
Legros-Clark. — London, 1870.
Vincent. — Th. agrég., 1878.

PLAIES DE L'ABDOMEN

Barnes. — Traité clinique des mal. des femmes.
Courty. — Traité des maladies de l'utérus.
Kœberlé. — Acad, de méd., 1863.
Samuel. — Exper. untersuch. Leipsig, 1873.
Spencer Wells. — Brit. med. Journ., 1862.
Wegner. — Arch. f. Klin. Chir. Berlin, 1877.

ÉTRANGLEMENTS.

Bauer. — Ziemssen, 1875.
Berger. — Soc. de chir., 1876.

Bulteau. — Th. Paris, 1878.
Duplay. — Arch. gén. de méd., 1876,
Fournier et Ollivier. — Soc. de biol., 1867.
Guérard. — Annales d'hygiène, 1842,
Kocher. — Th. Glaser.
Ledoux. — Th. Paris, 1873.
Legendre. — Progrès méd., 1877.
Legroux. — Progrès méd., 1877.
Loviot. — Th. Paris, 1879.
Simons. — Bonn. Dissert., 1870.

PEAU.

Baraduc. — Union méd., 1863.
Becquerel et Breschet. — Acad. dss sciences, 1841.
Berne. — Th. Paris, 1854.
Billroth. — Arch. f. Klin. chir., VI.
Edenhuizen. — Zeitsch. f. rat. med., 1863.
Erler. — Dissert. Konigsberg.
Falk. — Virchow's, Arch., 1871.
Feinberg. — Virchow's, Arch., 1874.
Feltz. — Embolies capillaires.
Fourcault. — Acad. des sc., 1843.
Gerlach. — Muller's, Arch., 1851.
Jacobson. — Virch., Arch., 1867.
Küss. — Traité de physiol.
Landouzy. — Th. de Joffroy, agrég., 1878.
Lang. — Gaz. med. de Strasb., 1873.
Laschkewitsch. — Reichert's Arch., 1868.
Naumann. — Prager viertel, 1863.
Röhrig. — Deutsch. Klin., 1873.
Sokoloff. — Centralblatt, 1872.
Tachard. — Th. Vincent, agrég., 1878.
Valentin. — Arch. f, phys., Heilk., 1858.

FIÈVRES.

Arnould. — Arch. gén. de méd., 1867.
Betz. — Memorabilien IV.
Charvot. — Th. Paris, 1871.

Desnos et Huchard. — Myocardite varioleuse, 1874.
Friedlander. — Arch. der Heilk, 1867.
Griesinger. — Maladies infectieuses, 2e édit., trad. Vallin, 1877.
Laboulbène. — Soc, méd. des hôp., 1876.
Millard. — Soc. méd. des hôp., 1878.
Mörs. — Deutsch. Arch. f. Klin. med., 1867.
Obermeyer. — Virch. Arch., 1869.
Oulmont. — Soc. an., 1876.
Petitfour. — Th. Paris, 1878.
Ries. — Berl. Klin. Woch., 1868.
Rosenstein. — Centralblatt., 1868,
Schmidlein. — Deutsch. Arch. f. Klin., Arch., 1868.
Siegel. — Arch, der Heilkunde, 1861.
Stokes. — Maladies du cœur, Trad. Sénac, 1864.
Theurkauf. Centralblatt., 1868.
Thomas. — Arch. der Heilkunde, 1867.
Vallin. — Union méd., 1874.
Wiss. — Bock. Studien ueb. feb. rec., 1870.
Wunderlich und Michael. — Arch. für phys. Heilkunde, 1856.

SEPTICÉMIES. — GANGRÈNES.

Béhier et Liouville. — Bullet. Acad. de méd., 1873.
Bergmann. — Centralblatt, 1869.
Billroth, — Path. chirurg. Trad., 1868.
Birch. Hirschfeld, — in Revue d'Hayem. 1873.
Blum. — Th. Paris, 1870.
Coze et Feltz. — Gaz. méd. de Strasb., 1866.
Hufschmidt. — Arch. f. klin. chir. Bd II, VI et VIII.
Naunyn et Dubcanski. — In Revue d'Hayem, t. II.
Richardson. — Brit. med. Journ., 1873.
Richelot. — Union méd. 1871.
Sapalski. — Dissert., Berne, 1872.
O. Weber. — Chir., T. 1. Medizinisch. Jahrb, 1867.

CHOLÉRA.

Briquet et Mignot. — Traité du choléra, 1849.
Burguières. — Paris, 1849. Choléra à Smyrne.
Casper. — Berlin, 1822.

Charcot. — Gaz. méd., 1866.
Czermak. — Cité par Briquet et Mignot.
Erman. — Berl., klin. Woch., 1873.
Gripat. — Etudes sur le choléra. Angers, 1874.
Güterbock. — Virchow's, Arch., 1867.
Littré. — Du choléra oriental. Paris, 1832.
Lorain. — Le choléra à l'hôp. St-Ant., 1868.
Magendie. — Leçons sur le choléra, 1832.
Mackensie. — Med. Times, 1866.
Monti. — Jahrb. der Kinderheilk, 1866.
H. Roger. — Soc. méd. des hôp., 1850.
Weyrich. — Dorpat med. Zeit., 1871.
Zuelzer. — Berl. med. Woch., 1874.
Zorn. — Saint-Pétersbourg, Zeitsch., 1872.

ŒDÈME DES NOUVEAU-NÉS,

Auvity. — Mém. de la Soc. roy. de méd., 1878.
Demme. — Soc. méd. pharm. de Berne, 1876.
Elsæsser. — Arch. f. phys., Heilk, 1852.
Mignot. — Th. Paris, 1851.
H. Roger. — Arch. gén. de méd,, 1844.
Valleix. — Cl. des malad. des nouveau-nés.

ATHREPSIE.

Bouchaud. — Th. Paris, 1864.
Hervieux. — Arch. gén. de méd., 1855.
Mignot. — Th. Paris, 1851.
Parrot. — L'Athrepsie, Paris, 1877.

INTOXICATIONS.

Bailly, — Acad. des sciences, t. 1.
Batmann. — Arch. der Heilkunde, 1871.
Béhier. — Acool thérap. Dict. encycl. des Sc. méd.
Bouvier Cuny. — Arch. f. Phys. Bonn., 1869.

Brown-Séquard. — Soc. de biol., 1849.
Brunton. — Anal. in Rev. des Sc. méd. Hayem. t. V.
Calvet. — Th. de Paris, 1877.
Demarquay. — Thèse de Paris, 1847.
Demarquay, *Duméril* et *Leconte.* — Acad. des sciences 1847-48-51.
Demarquay et *Duméril.* — Arch. gén. de méd., 1848.
Donders. — Die Nahrungstaffe. Crefeld, 1853.
Eulenbourg et *Guttmann.* — Die Pathol. des Sympathicus, 1873.
Falk. — Arch. f. path. anat.. 1851.
Favier et *Colin.* — Etude sur le quinine et ses sels. Paris, 1872.
Ferrier. — Brit. med. Journ., 1873.
Fleischer. — Jahresbericht, 1869.
Fraser. — Edinburgh, 1872.
Führbringer. — Jahresbericht, 1876.
Godfrin. — Thèse de Paris, 1869.
Gubler. — Leçons de thér. et Comment. du codex.
Hammersten. — Schmid's Jahrbuch, 1871.
Hirsch, Heine et *Hergott.* — Jahresbericht, 1872.
Hirtz. — Art. Digitale. Dict. pratique.
Husemann. — Th. de Berne, 1871.
Israel. — Arch. f. anat. und Phys., 1877.
Kirner et *Jurgensen.* — Deutsch. Arch. f. Kl. med., 1868.
Kohler. — Jahresbericht. 1876.
Kremianski. — Virchow's Arch. XLI.
Krönlein. — Berl. Klin. Woch., 1873.
Krose. — Arch. f. exp. path. u. pharm., 1876.
Labbé et *Goujon.* — Gaz. des hôp., 1869.
Laborde. — Acad. des sciences, 1867.
Legroux. — Thése de Paris, 1867.
Lewinstein et *Impstein.* — Schmid's Jahrb. 1871.
Lewisky. — Virch. Arch., 1869.
Liebermeister. — Deutsh. arch. f. Klin. med., 1867.
Lolliot. — Th., 1868.
Magnan. — Arch. de phys., 1873.
Martin-Damourette et *Pelvet.* — Bullet. de thérap., 1867.
Marvaud. — Etude de l'alcool, 1872.
Mégevand. — Thèse de Paris, 1872.
Nothnagel. — Arzneimittellehre, 1874.
Obernier. — Arch. f. Phys. Bonn, 1869.
Oglesby.. — The Practitioner, 1870.
Orfila. — Antimoine. Dict. encycl. des sc. med.
Paluel de Marmon. — Journ. med. de New York, 1870.
Parkes et Wollowiez. — Procéding. of. roy. Sociéty, 1870.

Paul Constantin. — Bullet. de thér., 1868.
Pécholier. — Gaz. med. de Paris, 1862.
Rabuteau. — Eléments de thérap., 1875.
Riegel. — Schmid's Jahrbuch., 1871.
Seheinesson. — Arch. der Heilkunde. 1869.
Schmidt et *Brettschneider.* — Gaz. med. de Paris, 1868.
Séve. — Th. Paris, 1873.
Sidney Ringer et *Richards.* — Lancet, 1866.
Simonin. — Gaz. med. de l'Est, 1876.
Sklarek. — Arch. f. anat. u. phys., 1866.
Smith. — Med. Times, 1869.
Stöhr. — Würtzbourg med. Zeitsch., 1866.
Sulzinski. — Dissert. inaug. Dorpat, 1865.
Traube. — Deutsch. Klin. Berlin, 1850.
Tousseau et *Bonnet.* — Bullet. de thér., 1832.
Tscheschichin. — Arch. f. anat. u. phys.. 1866.
Voisin et *Liouville.* — Gaz. des hôp., 1866.
Vulpian. — Soc. de Biol., 1869.
Wachsmuth. — Arch. der heilkunde, 1863.
Wegner. — In th. de Glaser.
Wolfberg. Deutsch. arch. f. kl. med., 1875.

TABLE DES MATIÈRES.

INTRODUCTION 5

CHAPITRE PREMIER. — *Des températures basses en dehors des états morbides* 15

Action du froid extérieur 15

Influence de l'inanition 30

CHAPITRE II. — *Des températures basses dans les états morbides* 36

Affections du tube digestif 37

Affections des voies respiratoires 43

Affections cardiaques. Hémorrhagies, Anémies, Cachexie 56

Affections du foie 73

Affections rénales. Diabète 79

Affections du système nerveux. Lésions encéphaliques. Moelle allongée et moelle épinière. Lésions des nerfs... 93

De l'abaissement de température après les traumatismes. 118

Lésions de l'abdomen. Affections douloureuses de l'abdomen. Etranglements 123

Des abaissements de température dans les lésions cutanées. 130

Des températures basses dans les fièvres 135

Choléra 162

Œdème des nouveau-nés. Athrepsie 171

CHAPITRE III. — *Des températures basses dans les intoxications* 186

CHAPITRE IV. — *Physiologie* 211

Paris — A. PARENT, imp. de la Faculté de Médecine, r. M.-le-Prince, 29-31